

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNEE 1932 - N° 1

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
Des Formes
Cliniques de la Tuberculose
pulmonaire aiguë
chez l'Indigène Algérien

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTE
DE MÉDECINE D'ALGER

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE

présentée et soutenue publiquement le 11 Janvier 1932

PAR

NOGUÉ HENRY

NÉ LE 7 DÉCEMBRE 1905

A BIZERTE (TUNISIE)

MEMBRES DU JURY :

M. AUBRY, Professeur de clinique médicale,

PRÉSIDENT

M. GILLOT, Professeur de clinique médicale et hygiène
infantile.

M. RAYNAUD, Professeur de clinique des maladies des
pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.

JUGES

M. LEBON, Professeur de thérapeutique.

Constantine. — Imp. P. BRAHAM

UNIVERSITE D'ALGER

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DOYEN	MM. LEBLANC (✱, ☞, I. ☞).
DOYEN HONORAIRE	HERAIL (✱, I. ☞).
ASSESSEUR	GILLOT (I. ☞).

Professeurs

Clinique ophtalmologique	MM. CANGE (✱, I. ☞)
Clinique médicale et hygiène infantile	GILLOT (I. ☞).
Clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées	RAYNAUD (✱, ☞, I. ☞).
Clinique chirurgicale	COSTANTINI (✱, ☞, I. ☞).
Clinique obstétricale et puériculture du 1 ^{er} âge	LAFFONT (✱, ☞, I. ☞).
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LOMBARD (☞, I. ☞).
Clinique médicale	AUBRY (✱, ☞, I. ☞).
Histologie et Embryologie	WEBER (✱, ☞, I. ☞).
Anatomie pathologique	POUJOL (I. ☞).
Chimie biologique et médicale	MAILLARD (✱, I. ☞).
Hygiène, hydrologie et climatologie	CHASSEVANT (O. ✱, I. ☞, O. ☞)
Physiologie	TOURNADE (O. ✱, ☞, I. ☞).
Pharmacie	MUSSO (I. ☞).
Médecine légale	GIRAUD (✱, ☞, I. ☞).
Anatomie	LEBLANC (✱, ☞, I. ☞).
Microbiologie et cryptogamie	PINOY (✱, I. ☞).
Physique médicale	PORTES (✱, ☞, I. ☞).
Anatomie médico-chirurgicale et médecine opératoire	CABANES (✱, ☞, I. ☞).
Parasitologie et zoologie médicale	SENEVET (☞, A. ☞).
Chimie générale, pharmaceutique et toxico- logie	WUNSCHENDORFF (I. ☞).
Botanique et matière médicale	FOURMENT (A. ☞).
Pathologie générale et pathologie médicale ..	POROT (A. ☞).
Thérapeutique	LEBON (✱, ☞, A. ☞).

Professeur sans chaire

M. COURRIER (☞), agrégé (Histologie).

Professeurs Honoraires

M. HERAIL (✱, I. ☞).

M. ARGAUD (✱, I. ☞).

Chargés de cours

Enseignement théorique des élèves sages-
femmes

Clinique d'oto-rhino-laryngologie

MM. FUSTER (✱, ☞, I. ☞).

H. ABOULKER (✱, ☞).

Agrégés

Chirurgie

MM. DUBOUCHER (I. ☞).

FERRARI (I. ☞).

MOGGI (✱).

Médecine

N...

Physiologie

HERMANN (☞, A. ☞).

Anatomie

RIBET (☞, A. ☞).

Chimie médicale

N...

Obstétrique

HOUEL (✱, ☞, A. ☞).

Histoire naturelle pharmaceutique

N...

Arégé libre: M. BATTEZ

Nota. — La Faculté n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses; ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs.

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
ANNEE 1932 - N° I

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
Des Formes
Cliniques de la Tuberculose
pulmonaire aigüe
chez l'Indigène Algérien

TRAVAIL DE LA CLINIQUE MÉDICALE DE LA FACULTE
DE MÉDECINE D'ALGER

THESE

POUR LE DOCTORAT EN MÉDECINE
présentée et soutenue publiquement le 11 Janvier 1932
PAR

NOGUÉ HENRY

NÉ LE 7 DÉCEMBRE 1905
A BIZERTE (TUNISIE)

MEMBRES DU JURY :

M. AUBRY, Professeur de clinique médicale,	PRÉSIDENT
M. GILLOT, Professeur de clinique médicale et hygiène infantile.	JUGES
M. RAYNAUD, Professeur de clinique des maladies des pays chauds, des maladies syphilitiques et cutanées.	
M. LEBON, Professeur de thérapeutique.	



A LA MEMOIRE DE MON PERE

ravi trop tôt à notre affection.

A MA MERE

A qui je dois tout.

Faible témoignage de piété filiale.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR LUCIEN RAYNAUD

Médecin des Hôpitaux

Inspecteur général du Service Central de l'Hygiène publique

et de la Médecine préventive

Délégué français au Comité d'Hygiène

de la Société des Nations

Chevalier de la Légion d'Honneur

In Memoriam.

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE DOCTEUR G. AUBRY

Professeur de Clinique Médicale

Chevalier de la Légion d'Honneur

Décoré de la Croix de Guerre

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail, nous a guidé dans nos recherches et aidé de ses conseils éclairés.

Depuis l'époque où, en qualité d'externe, il nous reçut dans son beau Service de l'Hôpital de Mustapha, il ne cessa de nous témoigner le plus vif intérêt. Ses leçons cliniques au lit du malade, ses conférences du vendredi à la Salle Trousseau nous ont fait aimer la Médecine. Toute notre reconnaissance va au maître respecté pour sa haute culture et son grand cœur.

A l'aube de notre carrière médicale nous sommes heureux de lui adresser nos sincères remerciements.

A MES JUGES

MONSIEUR LE DOCTEUR GILLOT

Professeur de Clinique Médicale et d'Hygiène infantile

Nous garderons le précieux souvenir du maître affable et bon, du psychologue subtil qui nous initia à la médecine du premier âge.

MONSIEUR LE DOCTEUR M. RAYNAUD

Professeur de Clinique des Maladies des pays chauds
et des Maladies syphilitiques et cutanées

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

MONSIEUR LE DOCTEUR LEBON

Professeur de Thérapeutique

Chevalier de la Légion d'Honneur

Croix de Guerre

En gage de profonde reconnaissance.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE DE MEDECINE
D'ALGER

A MES AINES

A MES AMIS

unis dans une même affection,

Je dédie cette thèse.

Avant-Propos

Au cours de nos études médicales, dans les hôpitaux d'Alger et de province ; à l'occasion de différents séjours dans le « bled », où nous fûmes appelés à assurer l'intérim de médecin de colonisation, un fait retint notre attention : la fréquence de la tuberculose pulmonaire parmi les populations autochtones de l'Algérie.

Il nous fut donné d'observer de près l'existence des indigènes dans leur propre milieu. Partout l'étendue prodigieuse de la maladie et ses conséquences prévues frappèrent douloureusement notre esprit.

Voir des familles entières exterminées en un temps minime est un spectacle impressionnant. Tel fut cependant celui qui s'offrit à nos yeux.

La tuberculose a une prédilection marquée pour les races neuves, qu'elle frappe sans pitié. Chez elles son évolution est rapide et elle affecte des formes particulièrement graves.

La méconnaissance de pareils faits, l'indifférence coupable des pouvoirs publics nous ont incité à propager cette idée qu'en ce siècle humanitaire il ne fallait pas se désintéresser à ce point d'une question d'ordre vital pour une nation protectrice.

Notre maître, Monsieur le Professeur Aubry¹ voulut bien nous confier ce travail pour mettre en relief ces formes aigües de tuberculose pulmonaire qui sont l'apanage exclusif de nos frères musulmans.

Pour le mener à bien, il nous prodigua des encouragements nombreux. Nous l'en remercions bien sincèrement.

D'utiles renseignements ont été recueillis dans une communication faite dans la Revue de la Tuberculose, du mois d'août 1927 par le médecin major G. Ryckebush.

Il est de notre devoir de rendre enfin hommage à l'activité et au dévouement de la belle phalange des médecins de colonisation qui perdus aux confins des territoires algériens, font eux, véritablement œuvre de civilisation.

.....
Notre travail se divise en plusieurs chapitres :

1°. — Un rapide historique de la Tuberculose en Algérie.

2°. — Une série d'observations cliniques des formes aiguës rencontrées parmi les indigènes de toutes classes.

3°. — Un exposé de statistiques montrant l'étendue croissante du fléau.

4°. — L'étude de tous les facteurs étiologiques pouvant expliquer la gravité particulière de la maladie.

5°. — Un essai de déterminisme de ces formes aiguës suivi d'un court exposé thérapeutique.

Nous n'avons pas la prétention d'apporter des idées nouvelles à un sujet aussi vaste que la tuberculose pulmonaire. « Tout a été déjà dit et redit depuis qu'il y a des hommes et qui pensent ».

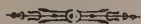
Cependant aucun travail d'ensemble n'a paru jusqu'ici. Le nôtre essaiera de classer des types cliniques, d'en expliquer le déterminisme à la lumière de notions récentes et d'en tirer les conclusions qui s'imposent.

On peut espérer qu'il portera ses fruits, c'est-à-dire que des mesures préventives seront enfin envisagées par une administration plus encline à solutionner des problèmes d'ordre particulier et d'un intérêt douteux, qu'à combattre un fléau dévastant la population d'un pays entier.

Si ce but est atteint, nous n'en tirerons aucun mérite. S'il ne l'est pas, nous aurons du moins la satisfaction du devoir accompli.



HISTORIQUE



HISTORIQUE

AVANT LA CONQUÊTE. —

On a peu de documents intéressant l'histoire de la tuberculose avant 1830. Ces documents, à vrai dire, sont d'ailleurs assez vagues. Seuls ceux de Celse et Sénèque dans l'antiquité nous renseignent sur la salubrité proverbiale de l'Afrique du Nord à cette époque :

« Les Lybiens sont les plus sains de tous les hommes que nous connaissons » dit Hérodote.

« Les habitants de l'Afrique du Nord ont le corps sain, agile, résistant aux fatigues ; la plupart meurent de vieillesse sauf ceux qui sont tués par le fer ou par les fauves, car il est rare que la maladie triomphe d'eux » (Salluste).

Il semble pourtant que la tuberculose existait dans les ports du littoral, mais qu'elle était inconnue dans l'intérieur des terres.

L'explication en est facile : les rares Européens vivaient dans les villes de la côte, y faisant prospérer leur commerce ou leur industrie. Tuberculisés, ils répandaient leurs bacilles sur un entourage restreint, car il ne se mêlaient guère aux indigènes, sauf à quelques esclaves enlevés à la suite de pillages.

Les autochtones se confinaient au contraire en arrière des côtes, pratiquant l'agriculture et l'élevage, loin de tout contagion.

L'infection ne risquait pas de s'étendre davantage par suite des difficultés de communications, du mauvais état des chemins et de l'insécurité des campagnes.

LA CONQUÊTE. —

Dans la thèse de De Mouzon (Montpellier 1907) nous relevons la citation suivante :

« Au moment de la conquête, les médecins français, venus en Algérie avec les troupes, semblent corroborer les opinions anciennes ; ils s'étonnent de ne pas rencontrer la tuberculose ou du moins de ne la rencontrer que rarement. »

On interpréta cette rareté de diverses façons :

Moreau (de Bône), Costallat, faisaient intervenir le climat chaud, lui attribuant des qualités curatives et prophylactiques.

D'autres, avec Boudin, invoquèrent un véritable antagonisme entre la Tuberculose et le Paludisme. Il ne s'agit donc plus d'effets de climat, mais d'une véritable opposition entre deux maladies. C'est d'un antagonisme de pathogénie qu'il s'agit.

Des discussions assez vives éclatèrent à la suite de cette théorie : Brun (de Beyrouth) et Piot (du Caire), admirent cet antagonisme ; mais Boussakis (d'Athènes) et Koboş (de Manchester) ne confirmèrent pas les assertions des deux précédents auteurs.

En 1857, Laveran, Feuillet, Weir-Mitchell proclamèrent la quasi immunité de l'Algérie vis à vis de la Phtisie, et Broussais ajoutait « Cette maladie est sans doute beaucoup moins fréquente dans notre possession africaine qu'en France ».

Mais ces opinions de rareté ne furent pas partagées par d'autres auteurs.

Tout d'abord beaucoup avaient remarqué que les Arabes eux-mêmes connaissaient la tuberculose et qu'ils avaient un mot « Meurdh Dhaf » maladie de faiblesse, pour la désigner (De Mouzon).

En 1845, le professeur Bourlier déclarait que si les Européens ne contractaient pas la tuberculose, c'est qu'ils étaient décimés par les fièvres avant qu'ils soient tuberculeux.

Finot (1844), Armand (1844), Bertrand (1867) ont noté de nombreux cas dans le département d'Alger.

Masse fait le point en écrivant : « Il y a des phtisiques parmi les Arabes!... Nous avons pratiqué dans les trois provinces

d'Algérie et nous pouvons affirmer que nous y avons trouvé la phtisie pulmonaire partout où nous avons pu la rechercher... ».

De ces diverses opinions, ainsi que de l'antagonisme apparent cité par les auteurs entre les fièvres intermittentes et la bacillose, nous pouvons retenir que vraisemblablement la tuberculose était rare à cette époque chez les peuples primitifs, et que le paludisme prenait largement le pas sur elle.

DE 1900 A LA GUERRE 1914-18. —

A partir de cette époque la fréquence de l'infection tuberculeuse est admise par tous. Ses progrès sont cités par :

Brault, en 1905 dans son ouvrage : « Pathologie et Hygiène des Indigènes Musulmans ».

En 1905 encore, au congrès international de la tuberculose à Paris, par Brunswick-Le-Bihan et Vidal qui insistent déjà sur l'insalubrité des logements.

En 1906 par le professeur Gillot qui résume la situation en Algérie au congrès de la tuberculose. Il montre l'erreur des premiers médecins, révèle la notion de climat sain, « patibulum vitae » par excellence, attirant vers cette terre bienfaisante un contingent considérable d'*Européens tuberculeux*.

Qu'en est-il advenu ?

A Alger, les statistiques de décès de la population civile indigène montrent :

Sur 100 décès :

2	de tuberculose en 1838
7,50	de tuberculose en 1860
14,69	de tuberculose en 1900

La mortalité par tuberculose pulmonaire a doublé à Alger en moins de 40 ans, et de nos jours, contrairement à ce qui se passait autrefois, les Arabes lui paient un large tribut.

Des preuves ? nous en trouvons dans tous les domaines,

Témoin cette comparaison :

« La tuberculose a subi en Algérie la même évolution qu'au Congo où, si le fléau ne semble s'être manifesté que secondairement, après les débuts de la colonisation, il a cependant trouvé dans l'apport de l'élément européen, avec toutes ses tares, des causes singulièrement puissantes de suractivité et de diffusion parmi les populations autochtones ». — Kermorgar (Congrès de la tuberculose - octobre 1905). —

Nous aurons par la suite à revenir plus longuement sur cette similitude de faits.

De Mouzon écrit encore :

«Parmi les représentants de la race sémitique, les Arabes semblent avoir une prédisposition à contracter la tuberculose. En Nouvelle Calédonie, les forçats arabes ont à cet égard accusé une susceptibilité telle qu'on a dû les éliminer systématiquement des convois de condamnés à cette destination ».

Les Arabes employés comme convoyeurs pendant l'expédition de Madagascar ont présenté une effroyable mortalité...

Ainsi, déjà à cette époque, on peut voir combien les indigènes étaient éprouvés par des changements brusques de climat, d'habitudes et de nourriture, et vraisemblablement aussi, par la contagion.

DE NOS JOURS. —

Depuis la guerre, les conditions de vie ont changé. La légende de l'Arabe, cultivateur paisible et sédentaire, a disparu.

A ce propos, il nous faut envisager la composition des groupes ethniques qui peuplent l'Algérie :

L'élément blanc, Berbère ou Kabyle, est agriculteur, habile de ses mains, intelligent. C'est lui qui fournit en grande partie le contingent des ouvriers des villes et des usines. Il s'expatrie facilement en France, en Belgique, dans la Sarre.

Revenus au pays d'origine, les sujets tuberculisés sèment la contagion dans des milieux éminemment favorables. En effet, les

villages Kabyles, juchés sur les sommets, exposés au vent et au froid — il neige pendant plusieurs mois de l'année — sont assez mal protégés — Les maisons basses et serrées, quoique recouvertes de tuiles, sont des éléments très sérieux de contamination dans un pays où la densité de la population égale ou dépasse celle de la Belgique.

Les habitants des oasis du Sud (Négroïdes — Hâratins) et les Arabes, nomades, pasteurs et éleveurs de moutons, sont moins contaminés, ce qui s'explique par leur genre de vie. Ceux-ci d'ailleurs, plus attachés à la terre, ne vont pas en France. Peu seulement arrivent jusqu'aux villes Algériennes de la côte. Ils forment des groupements fermés, sans communication avec le voisinage.

Ainsi la secte Mzabite, commerçante, formant une vaste confrérie avec des ramifications dans les villes, qui ne subit pas de mélange. La race paraît assez résistante. (Lemaire).

LES DONNÉES RÉCENTES. —

Ce sont celles qui peuvent arriver à définir l'état humoral de ces indigènes de différentes origines.

Elles nous sont apportées par l'Institut Pasteur d'Algérie, qui a entrepris, sur les conseils de MM. Parrot et Foley, à partir de 1911, l'étude de l'imprégnation tuberculeuse des indigènes algériens par l'épreuve de la cuti-réaction à la tuberculine (Von Pirquet).

Aidés par des médecins civils et militaires du « bled », ils réunissaient en 1922 plus de 8.000 cutis. A cette date, MM. Parrot et Foley arrivaient à ces conclusions :

« 1°. — L'infection tuberculeuse latente, telle qu'elle nous est révélée par la réaction de Von Pirquet, est moins répandue chez les indigènes musulmans d'Algérie (Sahara compris) que chez la plupart des populations d'Europe. Le pourcentage moyen des cuti-réactions positives s'y exprime cependant par un chiffre supérieur aux chiffres fournis par certaines peuplades primitives de l'Afrique Occidentale ou Equatoriale (Sénégal, Guinée, Cameroun etc.....).

2°. — L'infection tuberculeuse atteint en général, son maximum de fréquence sur le littoral, son minimum au Sahara.

3°. — Dans les trois grandes régions que forme la Colonie (Littoral tellien, Hauts-Plateaux, Sahara), le degré d'infection des musulmans est fonction des facteurs suivants :

a) Voisinage des Européens : l'infection croît avec la proximité de ce voisinage, l'ancienneté de l'importance numérique de la pénétration européenne ; elle dépend encore des conditions locales, géographiques, économiques et sociales, qui favorisent, multiplient, prolongent, ou au contraire, raréfient le contact entre Européens et Indigènes.

b) Origine ethnique : les indigènes de race blanche (Arabes et Berbères) donnent un pourcentage de cuti-réactions positives supérieur au pourcentage fourni par les indigènes de race colorée (Haratins-négroïdes) et nègres. D'autres part, les populations de langue arabe sont proportionnellement plus infectées de tuberculose que les populations de langue berbère.

c) Habitat : pour toutes les régions et pour toutes les races, les nomades de tente et les indigènes sédentaires épars, sont moins infectés de tuberculose que les indigènes sédentaires agglomérés en villages.

4°. — L'infection tuberculeuse atteint son plus haut degré de fréquence dans les populations indigènes agglomérées et sédentaires qui vivent en contact permanent avec les Européens ou *qu'un courant de migration temporaire amène à leur contact*.

5°. — Par là se trouvent vérifiées et confirmées les notions actuellement admises en ce qui concerne l'inter-dépendance de l'isolement socio-géographique des peuples à civilisation attardée, et de leur faible degré d'infection ».

PREMIERES DEDUCTIONS. —

Elles sont nettes et découlent de plusieurs faits :

1°. — du pourcentage des cuti-réactions à la tuberculine pratiquées dans les différentes régions de l'Algérie et dont les résultats sont donnés plus haut.

2°. — de la connaissance assez récente des notions d'allergie et d'anergie en matière de tuberculose.

3°. — de l'application de ces notions aux indigènes algériens.

Les voici :

Les indigènes des villes et de la côte, dont le pourcentage de cuti-réactions positives est extrêmement élevé, voisin de celui des Européens, ont déjà pris contact avec la tuberculose. Une première infection, très minime sans doute et passée inaperçue, puisque sans tendance évolutive, les a placés dans un état nouveau, ou se trouvent associés un certain degré de résistance à la tuberculose et une hypersensibilité particulière à la tuberculine, et qui constitue l'état *allergique*.

Quelles formes de bacillooses feront-ils ?

Des formes voisines de celles des Européens : fibreuses, fibro-caséuses, à évolution lente. Chez quelques uns, on notera une tendance à la caséification, à l'allure rapide mais cela tiendra bien plus à des conditions extérieures de promiscuité, de vie ou d'alimentation qu'à un état humoral bien défini.

Les Arabes des Hauts-Plateaux, plus encore ceux du Sud, dont le pourcentage des cutis-réactions positives est beaucoup plus faible, ne savent rien de la tuberculose. Ils se présentent en individus non vaccinés, en état d'*anergie*.

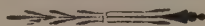
Comment se comporteront-ils ?

Comme des sujets neufs, comme le cobaye « neuf » vis à vis de l'introduction expérimentale d'une certaine quantité de bacilles tuberculeux.

En contact avec la maladie, à l'occasion d'un voyage en France, d'une émigration temporaire vers le Nord, ils feront des bacillooses graves, à évolution ultra-rapide : pneumonies caséuses, broncho-pneumonies, granulies.

Tels sont les faits que nous développerons dans les chapitres consacrés à l'étude des formes cliniques, partie principale de ce travail.

Cependant tout ne peut pas être jugé du seul point de vue de la cuti-réaction et ces différences à priori disparaissent souvent devant les faits qui s'imposent à nos observations : il arrive fréquemment que des sujets de sources très dissemblables font des formes aiguës et rapidement évolutives : d'autres causes alors interviennent, qui placent le statut humoral au second plan ; receptivité particulière, défaut d'adaptation au milieu.



« Recueillir les faits, et ne s'astreindre à les interpréter qu'ensuite, est la condition indispensable pour arriver à la vérité »

CL. BERNARD.

ETUDE

CLINIQUE



Classification des Tuberculoses Pulmonaires

Des nombreuses classifications existant, nous ne retiendrons que celle de Léon Bernard. Elle a le mérite de distinguer les formes chroniques des formes aiguës. Elle nous semble avoir l'avantage sur la classification de Bard, d'être moins compliquée, plus claire et plus clinique.

CLASSIFICATION DE LEON BERNARD

A. — Formes chroniques.

B. — Formes aiguës :

I. — *Pneumonie caséreuse.*

A côté de la forme classique, rapidement mortelle, il faut placer les formes curables, bien étudiées par Bezançon et Braun, Lereboullet et Léon Bernard.

II. — *Broncho-pneumonie tuberculeuse.*

Elle est caractérisée par sa bitaléralité, l'abondance et surtout l'uniformité de ses râles.

Les signes d'auscultation sont ceux d'une broncho-pneumonie subaigüe, grippale ou morbilleuse, mais il y a des bacilles de Koch dans les crachats.

C'est une forme grave qui évolue en quelques semaines ou quelques mois.

III. — *Phthisie galopante.*

Ou tuberculose ulcéro-caséreuse qui brûle les étapes. Les lésions aboutissent rapidement au ramollissement et à la formation de cavernes ; l'auscultation fait entendre des râles humi-

des disséminés, de grosseur inégale, traduisant la fonte des tubercules et la formation de cavernules.

IV. — *Les granules.*

a) Primitives, des sujets non bacillisés.

b) Secondaires, des tuberculeux actifs ou latents, avec leurs différentes variétés cliniques :

Forme typhoïde.

Forme asphyxique, avec asphyxie aigüe de Graves ou catarrhe suffocant.

Forme pleurale d'Empis.

Forme méningée.

Forme péritonéale (Fernet-Boulland).

Forme arthropatique (Laveran).

Cette classification a été résumée par Charles Toinon, dans un article publié par la Gazette des Hôpitaux.

Nous y ajouterons la mention de *Formes intriquées ou compliquées*, concernant des cas de tuberculose pleuro-péritonéo-pulmonaire qui, par leur évolution aigüe bien spéciale aux indigènes algériens, doivent entrer dans le cadre de ce travail.

Les Formes Pneumoniques

PNEUMONIES TUBERCULEUSES. —

Leur évolution est toujours mortelle, mais la durée de la maladie est variable ; elle dépend des circonstances d'apparition et de l'état antérieur du sujet vis à vis de la tuberculose.

Il est 3 formes cliniques que l'on rencontre le plus souvent :

1°. — *Type de pneumonie franche lobaire aigüe — primitive.*

C'est celle des sujets neufs, arrivés du Sud, des sujets jeunes de 15 à 20 ans. Employés à la ville, comme manœuvres sur les quais, dans des chantiers, ils couchent la nuit au café maure. Plus souvent, le jour de paye ils fréquentent les quartiers réservés de la haute ville, se livrent à des excès de toute sorte jusqu'ici inaccoutumés chez les indigènes, puis ressortent de ces bouges en état de moindre résistance, en plein froid. Ils connaissent ensuite la promiscuité infâme des chambres sans autre ouverture que la porte, partagées par 4, 6, 8 ouvriers.

Ici la contamination est massive.

Le début est brusque, par un point de côté violent, de la fièvre, tout comme dans la pneumonie franche.

D'autrefois il est sourd, insidieux, marqué seulement par de la toux, de la gêne respiratoire, des douleurs thoraciques vagues. Dans les deux cas un interrogatoire serré a vite fait de déceler une phase prodromique, phase d'imprégnation bacillaire marquée par de l'anoréxie, de l'amaigrissement, des sueurs nocturnes.

A la période d'état, un symptôme capital est la dyspnée, très vive, aboutissant parfois à une asphyxie véritable.

La toux est incessante, pénible, quinteuse ; elle ne ramène qu'une expectoration incolore, sans filet de sang, mais nettement bacillifère.

L'hémoptysie est inconstante. La tension artérielle très basse. Au poumon touché, matité de bois, vibrations inégales, silence respiratoire absolu.

La température est à 40°.

Les signes généraux sont ceux d'une infection grave, à l'allure rapide : fièvre irrégulière à oscillations variables, état saburral accentué, tendance à la cyanose.

Vers le 8^e jour la défervescence ne se fait pas. Au contraire cet état ne fait que s'accroître et vers le 20^e jour, le malade succombe, véritablement intoxiqué, sans que le bloc pulmonique ait eû le temps de se creuser en cavernes.

A l'autopsie : adénopathie trachéo-bronchique et bloc de pneumonie grisâtre dont la coupe révèle l'aspect typique du fromage de Roquefort. Un lobe entier est touché, ou bien une partie de lobe.

Cette forme se rencontre rarement en service hospitalier. En général le malade meurt avant d'être évacué à l'hôpital, sur son grabat.

2°. — *Type d'infection massive à évolution suraigüe.*

Ces cas plutôt rares se rencontrent dans des circonstances particulières : on amène en salle de garde un indigène, trouvé sur la voie publique avec le diagnostic de fièvre continue, état grave. Il est anhélant, dyspnéique, ne répond pas aux questions d'usage. Aucune précision sur les antécédents.

Le pouls est filant. La tension artérielle imprenable. On perçoit très mal les bruits du cœur.

On examine avec prudence le sujet : on pense à un typhus, tellement on est effrayé par l'état général et l'on est tout surpris de trouver la clé du diagnostic dans un poumon, si l'on peut dire :

Matité de bois.

Vibrations difficiles à chercher.

Silence respiratoire complet. Pas de souffle.

Ponction négative par le procédé des 2 aiguilles.

A l'autre poumon, il n'y a rien.

Le diagnostic est celui de spléno-pneumonie massive paroxystique. La mort survient en quelques jours.

S'il était possible de faire une enquête on apprendrait que le malade était arrivé bien portant de son pays. Depuis plusieurs semaines il se sentait fatigué et depuis 4 jours ne pouvait plus respirer, ni parler.

Il habitait avec plusieurs de ses camarades, ouvriers comme lui, dans la même chambre ; un ou deux crachaient le sang...

Si l'on faisait l'autopsie on trouverait une réaction massive de pneumonie blanche étendue à tout un poumon avec, par endroits, aspect de fromage de Roquefort (Ryckebusch).

3°. — *Processus pneumonique à évolution subaiguë.*

C'est la forme la plus répandue, celle que l'on trouve fréquemment dans les salles d'hôpital. Très commune chez l'indigène elle survient surtout chez les surmenés de tous les âges qui présentent déjà des lésions de tuberculose avérée ; elle est donc secondaire.

Le malade est assis dans son lit, il se plaint d'un côté et respire difficilement, mais il n'a pas l'agitation et le facies vultueux du pneumonique franc.

Le début n'a pas été solennel, le bloc pneumonique s'est constitué presque insensiblement sur le processus torpide de l'affection primitive.

A l'auscultation pas de foyer décelable, mais une grosse caverne, au voisinage d'une scissure interlobaire, de la dimension du poing, avec ses signes habituels : bruit de pot félé, souffle caverneux ou gargouillement.

L'expectoration est très abondante, muco-purulente, parfois striée de sang. Quelques jours plus tôt, il y a eu une hémoptysie.

On se trouve en présence d'une pneumonie caséeuse arrivée à son troisième stade anatomique d'élimination.

Les phases d'hépatisation et de caséification auront pu passer inaperçues de l'entourage du malade. Celui-ci ne se sera fait hospitaliser que bien plus tard en voyant que sa maladie trainait et ne guérissait pas.

Actuellement, il élimine un magma caséux qui laisse à sa place une caverne.

Cette forme de pneumonie caséeuse est longue, traînante, compatible avec un état général suffisamment bon.

Elle répond bien aux conditions du pneumothorax artificiel qui peut réaliser l'enkystement des lésions, à condition évidemment que l'autre poumon soit sain.

FOYERS PNEUMONIQUES CURABLES A PRONOSTIC MOMENTANEMENT FAVORABLE.

Ils répondent aux descriptions données par MM. Besançon et Braun, à la pleuro-pneumonie tuberculeuse nécrosante de Sabin. C'est une congestion pulmonaire avec foyer bien limité, sur lequel vient se greffer un épanchement liquidien.

Une très bonne description en est donné dans la revue de la Tuberculose sous la signature autorisée du Médecin-Major Ryckebusch.

« Sujet jeune, chétif, malingre de 18 à 25 ans, le plus souvent nouveau tirailleur incorporé récemment.

Après légers prodromes, début brusque : point de côté avec douleur diffuse sous-claviculaire — dyspnée — température à 40°. Pouls à 120. Tension artérielle abaissée.

Signes de pneumonie franche à un sommet en avant. Dans le reste du poumon légère obscurité respiratoire.

Souffle hilaire d'adénopathie trachéo-bronchique.

Expectoration peu abondante : crachats non rouillés, visqueux.

La cuti-réaction est positive.

Au bout de 3 à 4 jours, signes de pleurésie liquidienne entraînant une gêne respiratoire importante.

Ponction : on retire péniblement 700 à 800 grammes de liquide au lieu des 2 litres que l'on croit trouver dans la plèvre. Le liquide plus ou moins hémorragique tuberculise le cobaye.

Après la ponction, les signes physiques n'ont pas varié : diminution de l'expansion thoracique du côté malade. Silence respiratoire. Vibrations diminuées. Ni égophonie, ni pectoriloquie aphone.

Les jours suivants, on ne peut retirer de liquide par le procédé des 2 aiguilles. On pense à de la spléno-pneumonie.

Mais au bout de quelque temps, la température baisse, la dyspnée également. Les signes de pneumonie disparaissent complètement. La tension artérielle remonte et bientôt s'installe une symphyse pleurale du côté malade avec persistance d'un gros souffle hilaire d'adénopathie trachéo-bronchique.

Un mois après, le malade peut se lever ; il est réformé.

Donc, ici, évolution vers la guérison.

Que deviennent ces malades ?

Ils retournent dans leurs douars et on peut facilement supposer une évolution défavorable de leur symphyse par l'apparition de bacilles de Koch dans leurs crachats et la terminaison par broncho-pneumonie bacillaire ou par généralisation. »

En résumé l'étude des pneumonies caséuses chez l'indigène nous offre à considérer :

3 types à évolution grave :

Pneumonie franche lobaire aiguë.

Pneumonie massive à évolution suraiguë.

Pneumonie secondaire à évolution subaiguë.

1 type à évolution relativement favorable :

Congestion pleuro-pulmonaire type Besançon et Braun.

Ce dernier semble être le fait de sujets déjà vaccinés contre la tuberculose, en tout cas intéressant à dépister à cause du danger de contamination auquel il expose ceux qui en sont porteurs.

OBSERVATION I

Pneumonie tuberculeuse lombaire franche du poumon gauche. — Origine primitive

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Timzirt Seghir ben Larbi, âgé de 22 ans, manœuvre sur les quais, est amené le 9 novembre 1926, par l'ambulance municipale, à l'hôpital de Mustapha. Il a été trouvé sans connaissance, sur la voie publique, près de son domicile, quartier de la Casbah.

Admis d'urgence salle Laennec, nous le trouvons le lendemain assis sur son lit, le visage congestionné, la respiration courte et superficielle.

La voix cassée et entrecoupée d'accès de toux quinteuse, il nous raconte son histoire.

Originaire de Djelfa où il a toujours vécu, il a quitté son village il y a 6 mois environ pour venir travailler à Alger. Embauché sur les quais, il a mené une vie pénible et hasardeuse, couchant à la belle étoile l'été, au café maure l'hiver, mangeant très peu.

Tout alla bien jusqu'au jour où une exposition prolongée à la pluie battante lui valut un rhume de poitrine. La toux, une ex-

pectoration muco-purulente firent leur apparition. Négligeant ces symptômes il a continué son travail.

La semaine dernière, après une mauvaise nuit où il a transpiré abondamment, le malade n'a pu se lever le lendemain. Un violent point de côté le tint cloué au lit.

Rien à signaler dans les antécédents.

Examen. —

Epuisé par son effort le malade s'abat sur son lit. La dyspnée est très vive, on compte 37 respirations par minute. Le pouls est filant, la température à 39° 3.

La tension artérielle, très difficile à prendre donne 10,5 — 7.5.

Attiré vers l'appareil pulmonaire, on trouve un thorax décharné avec côtes saillantes, une amplitude thoracique diminuée à gauche.

Poumon droit :

Submatité légère à la base.

Vibrations normales.

Quelques râles de congestion.

Poumon gauche :

Matité de bois sur toute la plage pulmonaire, en arrière vibrations légèrement augmentées.

Silence respiratoire absolu. Il est impossible de rechercher la pectoriloque aphone et l'égophonie.

Pas de souffle mais seulement une respiration soufflante aux hiles.

Une expectoration gommeuse adhère au crachoir mais ne contient pas de filets de sang. Il n'y a jamais eu d'hémoptysie.

Des ponctions pleurales répétées sont toutes négatives.

On note par ailleurs un gros foie, une rate percutable et un léger œdème des malléoles.

Le cœur, accéléré, présente un souffle anémique.

Le diagnostic de pneumonie caséuse est porté.

Evolution. —

La fièvre prend un type irrégulier. Au bout de 15 jours, aucune amélioration n'est signalée.

Au contraire, par moments le malade a de véritables accès de suffocation ; il se cyanose, étouffe, son visage devient hagard.

L'amaigrissement est considérable.

Les signes pulmonaires ne se sont guère modifiés, sauf en ce qui concerne l'apparition de quelques râles de bronchite au niveau de la zone sous-jacente à la zone de matité.

Dans les urines de l'albumine est décelée.

Le 23 novembre on constate une tendance au méningisme : photophobie, diplopie, raideur de la nuque.

La mort survient le 26 novembre.

P. V. d'autopsie. —

A l'ouverture du thorax, les plèvres sont légèrement adhérentes, surtout la gauche qu'il faut décortiquer à la base. La symphyse à ce niveau est molle. Pas de liquide.

Poumons : à gauche, tout le lobe inférieur est transformé en un bloc blanc jaunâtre, dur, sillonné de fines veinules bleuâtres. A la coupe on a bien le type Fromage de Roquefort, les structures alvéolaire et bronchique sont méconnaissables.

Au sommet : congestion rouge avec emphysème.

A droite : le poumon est sensiblement normal ; à la coupe quelques traînées congestives aiguës.

Moyenne adénopathie hilaire.

A l'ouverture du péritoine, tout paraît normal.

Les autres organes : foie, rate, (bien qu'hypertrophiés), intestins, sont normaux.

OBSERVATION II

Pneumonie caséuse à évolution subaigüe du poumon gauche. — Durée : deux mois

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Djeffal Belaïd, âgé de 28 ans, entre le 15 juillet 1926 à la salle Laënnec. Il est évacué de l'hôpital d'El-Kettar où il avait été acheminé pour fièvre continue et état typhoïde, quelques jours auparavant.

C'est un indigène qui a passé toute sa jeunesse à Bordj-Bou-Arréridj, (département de Constantine). Il a fait son service militaire à Bône dans de bonnes conditions, puis est retourné dans son bled où il a été toujours employé à des travaux de jardinage.

Il se décide à venir à Alger au mois de décembre 1925, en plein hiver. Il est journalier, docker, charbonneur, homme de peine. Mal vêtu et mal nourri, il couche le soir dans une chambre, impasse Kléber, qu'il partage avec cinq autres camarades.

Dans ses antécédents on note une variole dans le jeune âge ; un chancre à Bône, probablement syphilitique et soigné par des piqûres intraveineuses. Il persiste une petite induration circulaire au niveau du sillon balano-préputial.

Sa femme se porte bien, ses collatéraux également.

Histoire de la maladie. —

Il y a 4 mois l'affection débute par de la fièvre ayant les caractères d'un accès palustre : frissons, température élevée, sueurs, claquement de dents. L'accès dure une quinzaine d'heures puis disparaît. Il revient irrégulièrement tous les 2 ou 3 jours, il est difficile de lui faire préciser. Pas de soins.

Au bout de trois semaines, le malade a senti un point de côté gauche ; il s'est mis à tousser et à cracher abondamment. Une dyspnée progressive s'installe, de plus en plus violente. Elle est maintenant continue et empêche tout repos.

Le 1^{er} juin, il y a un mois et demi environ, une hémoptysie de sang rouge, bien aéré, assez abondante (un bon verre plein).

Depuis l'expectoration, muco-purulente, est toujours striée de sang.

L'état général ne tarde pas à s'altérer : perte d'appétit, amaigrissement, asthénie qui obligent le sujet à suspendre son travail et à se faire hospitaliser.

Etat actuel. 15 juillet 1926. —

Indigène de taille moyenne, pâle, très anémié, les yeux brillants, polynéïque. Les masses musculaires sont encore bien conservées. Pas d'éruption suspecte.

L'hémithorax gauche ne respire pas, il est saillant par côté.

A la percussion, il existe une matité de bois sur toute la hauteur du poumon gauche en avant et en arrière, sauf au sommet où il y a de l'emphysème vicariant.

Les vibrations vocales sont égales.

L'auscultation montre un silence respiratoire absolu. De l'autre côté, on note quelques signes d'imprégnation bacillaire : respiration très soufflante au hile, petits foyers de sous-crépitaux très discrets.

Les autres appareils sont normaux. L'examen des urines révèle toutefois une albuminurie moyenne.

La tension est 12 — 5 au Pachon, indice 1.

Une bacilloscopie se montre nettement positive.

Devant un tel tableau, le diagnostic de pneumonie caséuse franche est posé. Une ponction exploratrice négative confirme l'opinion générale.

Un traitement local et général est institué, le malade est mis au repos.

Le 23 Juillet. —

Depuis son entrée qui remonte à une semaine, la fièvre a oscillé entre 38 et 39°9, très capricieuse. On n'a constaté aucune tendance à la défervescence.

L'état général est nettement mauvais : les joues sont creusées, l'expectoration est maintenant purulente, très abondante, continue, comme si le malade vidait son poumon.

L'auscultation montre quelques modifications :

Un souffle léger est apparu en plein centre de matité, entouré de râles gros et humides.

Le cœur est défaillant, le pouls irrégulier, petit et misérable. Des œdèmes sont apparus aux chevilles.

La mort est prochaine.

Elle survient le 9 août dans le marasme, précédée par un cortège de signes nouveaux : diarrhée profuse, sanglante, petites hémoptysies répétées.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION III

Tuberculose ulcéro-caséuse à marche rapide Pneumonie caséuse terminale

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Rebaïne Mohammed, indigène de 44 ans, épicier au Ruisseau, entre à l'hôpital le 12 septembre 1929 pour asthénie progressive, dyspnée d'effort, toux et expectoration.

Il a toujours habité dans son pays d'origine, Azazga, en Kabylie et, il y a un an, s'est décidé à venir travailler dans les environs d'Alger.

Dans ses antécédents on ne note qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 18 ans et du paludisme probable. Pas de syphilis. C'est un alcoolique de vieille date. Ses collatéraux sont en bonne santé.

Histoire de la maladie. —

Elle peut se résumer en quelques lignes :

Début, trois mois plus tôt par une petite toux sèche, quinteuse surtout le matin, au réveil ; expectoration muco-purulente ; jamais d'hémoptysie ; fièvre continue à petits clochers vespéraux, grosses transpirations nocturnes. Essoufflement considérable, d'apparition rapide.

Etat actuel. —

Ce qui frappe surtout au premier examen, c'est l'aspect squelettique du malade : les masses musculaires ont littéralement fondu et la perte de poids a été de 17 à 18 kilogs en 3 mois.

Le sujet est assis dans son lit, dyspnéique. Le thorax est étroit, décharné, les fosses sus et sous-claviculaires très profondément creusées.

Le poumon droit respire moins que le gauche.

L'examen des poumons montre :

A droite :

Grosse matité en arrière, dans les deux tiers inférieurs.

Vibrations + + +

Souffle tubo-pleural et râles sous-crépitaux disséminés.

A gauche :

Submatité du sommet en avant et en arrière.

Vibrations très diminuées.

Bruit de pot félé antérieur.

Gargouillement très intense en avant, sous la clavicule.

Dans le reste du poumon, respiration rude.

Une ponction pratiquée en pleine matité droite revient blanche. Une bacilloscopie montre de très nombreux bacilles par champ.

Les bruits du cœur sont assourdis, mous ; il y a des extrasystoles.

Le pouls est à 110, dépressible.

La température à l'entrée est 37°9.

La tension artérielle 10,5 — 7,5 au Vaguez.

Rien par ailleurs sauf une diarrhée persistante depuis deux semaines, avec trainées purulentes.

L'évolution est très rapide, le malade se cachectise vite et la mort survient 5 jours après en collapsus cardiaque.

Ainsi l'on se trouve en présence d'une forme mixte :

Tuberculose ulcéro-caséuse à évolution rapide, mais sûrement antérieure à 3 mois et pneumonie caséuse récente qui a emporté le malade.

Procès-verbal d'autopsie. —

Pratiquée le lendemain, l'autopsie a montré :

Des poumons libres dans la cavité thoracique, pas d'adhérences.

A gauche :

Grosse caverne arrondie, du volume d'une petite orange, remplie de matières purulentes, au sommet.

Plus bas, petits nodules durs, quelques uns ramollis.

A droite :

Bloc pneumonique englobant le lobe inférieur en entier. On ne reconnaît pas les structures alvéolaire et bronchique.

A la coupe, masses caséuses jaunâtres, mastic, sèches. au couteau, autour infiltration grise.

Le reste du poumon est emphysémateux.

Grosse adénopathie trachéo-bronchique.

Le péricarde contient 300 grammes de liquide, le cœur est flasque et s'étale sur la table.

Le péritoine présente quelques grains jaunâtres. Le grêle également. Les ganglions mésentériques sont volumineux.

Les autres viscères sont indemnes.

OBSERVATION IV

Pleuro-pneumonie tuberculeuse, évolution liquidienne. Pneumonie caséuse secondaire du côté opposé

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Salah Youssef, 23 ans, machiniste, déjà traité à Paris pour tuberculose, entre à l'hôpital parce qu'il recommence à tousser et se sent très fatigué.

Le début de la maladie remonte à 6 mois environ ; il a été caractérisé par de la toux, une expectoration muco-purulente, de la fièvre le soir et des sueurs nocturnes.

Après un séjour de 2 mois à l'hôpital Laënnec à Paris, le malade sort nettement amélioré, sinon guéri : il reprend son travail et ne tousse plus. Il mène alors une existence irrégulière, s'adonne à l'alcool. Le résultat ne se fait guère attendre : obligé de revenir en Algérie, l'indigène est pris d'une hémoptysie sur le bateau et se fait hospitaliser d'urgence sitôt débarqué.

Dans ses antécédents il n'y a rien de particulier à signaler qu'un éthylisme marqué et un abus immodéré de tabac.

Il est originaire de Bou-Saada.

Examen. —

Asthénié, dyspnéïque, les doigts hippocratiques, le malade est assis dans son lit et se plaint de son hémithorax droit.

Les masses musculaires ont considérablement diminué.

La température est 38° 9. Le Pouls à 120. La tension à 11 — 6 au Vaquez.

L'examen de l'appareil respiratoire montre :

A droite :

Une zone de matité transversale, d'où les vibrations sont abolies, en arrière. Le silence respiratoire est complet. Au

dessus une zone de sonorité vicariante avec quelques sous-crépitations disséminés, témoignant de l'atteinte parenchymateuse.

A gauche :

Matité suspendue sous la clavicule, en arrière, avec vibrations augmentées, inspiration soufflante, expiration prolongée.

Soupçonnant la présence de liquide à droite, on ponctue par le procédé des 2 aiguilles, on ne ramène que quelques centimètres cubes d'un liquide séro-fibrineux.

Les signes généraux sont accentués : facies pâle, lèvres cyanosées.

Les bruits du cœur sont mous, très rapides, irréguliers, avec de nombreuses extrasystoles.

Les urines rares, albumineuses.

Il n'y a rien à signaler par ailleurs.

Un examen radioscopique fait le jour même révèle :

A droite :

Image liquidienne mince, au-dessus tramite à point de départ hilair. Ganglions crétacés.

A gauche :

Ombre triangulaire, homogène, appendue à la clavicule.

Le cœur est en goutte, les battements faibles et précipités. L'expectoration est très riche en bacilles.

En résumé : petit épanchement à droite masquant une atteinte parenchymateuse antérieure. Pneumonie caséuse d'origine récente, en pleine évolution, à gauche.

Deux semaines après : fonte caséuse du foyer pneumonique, décelée par l'apparition d'un souffle caverneux. Fièvre hectique. Mort en collapsus cardiaque.

P. V. d'Autopsie. —

A l'ouverture du thorax, symphyse pleurale ancienne à droite ; une véritable gangue fibrineuse entoure la base du poumon. Celui-ci est rétracté vers le hile. Liquide en petite quan-

tité : 50 grammes au plus. A la coupe du poumon : foyer diffus à la base, blanchâtre, ancien, sans ramollissement ; à la périphérie le tissu est congestionné. On reconnaît mal la structure pulmonaire.

Grosse adénopathie trachéo-bronchique.

Au tiers moyen : trainées caséuses partant du hile.

Au sommet : rien à signaler.

Poumon gauche :

Plèvre libre.

Bloc de pneumonie caséuse à topographie lobaire, bien nette. Le reste est normal.

OBSERVATION V

Congestion pulmonaire, d'origine bacillaire Evolution favorable

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Kaïtane Hocine, 19 ans, est évacué d'urgence salle Trousseau par le service de la consultation normale le 26 janvier 1925 pour fièvre, toux et expectoration.

Ce jeune indigène, employé dans une boulangerie, s'est présenté en effet ce matin à l'hôpital pour la première fois alors qu'il est malade depuis une quinzaine de jours.

Il a très bien supporté les premières manifestations de son mal : fatigabilité plus grande au travail, inappétence, fièvre légère sans caractères, sueurs nocturnes.

Hier au soir cependant, un point de côté brusque sous le sein droit accompagné de dyspnée intense l'a effrayé et l'a décidé à demander du secours.

Examen. —

Nous le trouvons assis dans son lit, pas trop amaigri, le visage coloré mais anxieux. La respiration est pénible, polynéïque : 31 à la minute.

L'examen de l'appareil pulmonaire ne montre rien de caractéristique :

A la base droite présence d'une bande de matité dont la limite supérieure affleure la pointe de l'omoplate. Au-dessus zone de submatité allant en décroissant vers le sommet.

Les vibrations sont égales.

La respiration abolie, mais on constate un léger souffle aux 2 temps, souffle difficile à préciser, doux, humé ressemblant au souffle pleurétique mais avec un timbre plus rude toutefois.

A la limite de la matité : égophonie et pectoriloquie aphone.

Pas de bruits surajoutés.

Il n'y a rien à signaler par ailleurs.

L'examen des autres appareils est négatif.

La température est à 39° 3 cependant, le pouls à 130, bien frappé.

La tension artérielle à 12 — 8 au Vaquez.

Il y a eu ce matin quelques crachats hémoptoïques, rouges qui n'ont pas même rempli la moitié du crachoir.

Ce n'est donc pas à proprement parler une hémoptysie.

Un examen radioscopique fait sur le champ élimine la pneumonie lobaire et la pleurésie de la grande cavité.

Il montre une ombre diffuse de la base sans niveau liquidien bien net.

Pourtant une ponction a ramené 150 grammes environ d'un liquide jaunâtre dans lequel il n'a rien été trouvé au point de vue cyto-bactériologique.

C'est l'examen des crachats qui donne la clé du diagnostic : de nombreux bacilles de Koch y sont visibles.

Le diagnostic de pleuro-pneumonie tuberculeuse, type congestion pulmonaire, est porté et le malade mis au traitement classique :

Réulsifs locaux.

Cryogénine.

Reconstituants à base de calcium.

Evolution. —

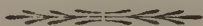
15 jours après la température est encore à 38° 5, l'état général assez bon.

A deux reprises il a eu des accès de suffocation. Une nouvelle ponction a ramené cette fois 500 grammes de liquide.

Depuis les signes fonctionnels se sont nettement amendés.

Le 21 février, la température est à 37° 3, le malade se sent bien mieux, a repris des forces ; le liquide ne s'est pas reproduit dans la plèvre mais les signes pulmonaires persistent toujours.

4 ou 5 jours après il sort sur sa demande, soit un mois après le début de son affection.



Les Formes Broncho-Pneumoniques

Ce sont des formes de phtisie vulgaire à tendance ulcéreuse, qui marchent avec rapidité et aboutissent à la consommation, en quelques mois, rarement plus de 6 à 8.

Selon l'heureuse expression de Hutinel et Grancher c'est une phtisie qui brûle les étapes.

Elle s'installe sur un terrain déjà affaibli : et rougeole, grippe, coqueluche, grossesse, diabète, sont les affections qui font le lit de la broncho-pneumonie.

Elle est soit primitive, apparaissant chez des sujets adultes, jusque là indemnes de toute atteinte bacillaire, soit secondaire, et c'est le cas le plus fréquent, survenant en poussées terminales, très rapidement évolutives, au cours d'une tuberculose ganglionnaire ou ostéo-articulaire qui paraissait tout d'abord localisée et bien tolérée.

Au point de vue anatomique. —

Lésions de broncho-pneumonie lobulaire ou lésions broncho-pneumoniques associées à des réactions pneumoniques.

Sous le microscope, les lésions fondamentales, essentielles et primordiales sont constituées par de la bronchite capillaire et de la pneumonie lobulaire, celle-ci secondaire à celle-là. L'évolution se fait selon les 3 stades classiques : congestion — hépatisation rouge — hépatisation grise — puis caseification.

Signes cliniques. —

Chez un sujet en bon état général, ou au contraire entaché d'une affection aiguë (grippe, rougeole) ou chronique, un fléchissement brusque de la santé survenant sans cause oriente de suite l'attention vers l'appareil pleuro-pulmonaire.

Les seuls symptômes de début sont d'ordre banal, mais témoignent déjà de l'imprégnation bacillaire.

Petit fébricule, le soir, la température montant de quelques dixièmes, accompagné de transpirations diurnes et nocturnes. Insomnie, agitation entrecoupée de toux quinteuse, sèche. Anorexie générale portant sur tous les aliments. Perte de poids, et surtout fatigabilité immédiate à tout travail physique.

A ce moment, le malade ne crache pas encore et somme toute ces prodromes ne laissent pas entrevoir le développement d'une maladie aiguë.

Malheureusement pour eux, les malades, petits fonctionnaires indigènes, commissionnaires, soumis à un travail pénible, souvent mal rétribué et dont ils ne peuvent se passer, ne consultent pas le médecin ; et tout est mis sur le compte d'un gros rhume ou d'un peu d'anémie.

Ou bien encore le médecin local, avisé, ne soupçonne pas la bacilliose, rassure le malade et lui dit qu'il fait un peu de congestion sans gravité.

Pourtant un examen attentif révélerait des râles de bronchite disséminés, une respiration soufflante et rude au niveau des hiles pulmonaires, quelques petites modifications de la sonorité et des vibrations.

Quelques jours passent : le tableau se modifie très vite et c'est alors la tuberculose évolutive qui éclate brusquement sous un ciel serein et qui va suivre une marche accélérée :

Un point de côté violent plie en deux le malade en plein travail ; dypnéique, le facies vultueux, il s'alite aussitôt. A un sommet ou en un point quelconque d'une plage pulmonaire apparaît un foyer avec submatité, râles de congestion fins. L'hémoptysie se produit, signe l'affection et en même temps l'arrêt de mort du sujet.

Rapidement les lésions évoluent.

D'autres foyers apparaissent, distants du premier ; celui-ci ne disparaît pas, au contraire il s'accroît, les râles sont plus nombreux, plus gros, ce sont des sous-crépitants gros et humides. Il y a rarement un souffle tubo-pleural. Pas de matité nette mais

plutôt un damier de zones alternées de sonorité et de submatité qu'il est long et difficile de rechercher.

Il y a ainsi plusieurs foyers installés et tout autour de la bronchite diffuse.

Les signes généraux et fonctionnels sont très intenses : température élevée, oscillante, sueurs abondantes, lassitude extrême. T. A. basse, dyspnée, polypnée, toux opiniâtre, émétisante, qui fatigue le malade et l'oblige à se tenir assis dans son lit, le crachoir à la main.

Les crachats fourmillent de bacilles de Koch.

A la radio : aspect en mie de pain des sommets.

Progressivement en 3 ou 4 semaines aux foyers les plus anciens, des signes cavitaires typiques apparaissent avec matité, souffle caverneux, gros craquements humides qui s'étendent sans interruption jusqu'à la base.

EVOLUTION. —

2 cas à envisager (Rykebusch) :

1°. — *Les 2 poumons sont également touchés.*

En avant et en arrière on a un véritable damier de signes physiques et d'auscultation. Zones atteintes alternent avec zones intactes. Parmi les premières certaines sont uniquement congestives, d'autres plus anciennes, ramollies et creusées de cavités (gargouillements).

2°. — *Lésions prédominantes à un poumon.*

Le damier congestif ne persiste pas longtemps.

Les foyers se réunissent et l'atteinte paraît massive demblée.

On trouve une nappe de râles fins avec matité et v + + + + s'étendent à un ou deux lobes.

Apparaissent ensuite quelques points de ramollissement.

On est alors en présence d'une association de lésions broncho-pneumonique et de pneumonie tuberculeuse, les foyers broncho-pneumoniques correspondant aux points ramollis.

A cette période, la radio montre une image disparate faite d'ombre pneumonique et d'images caverneuses sur le même poumon, de taches et de marbrures.

L'état général décline, il y a des eschares sacrées, parfois de la néphrite tuberculeuse avec anurie.

La mort survient par asphyxie ou complication (congestion œdémateuse des poumons. Poussée granulique).

Forme pleuro-pulmonaire, atypique.

Nous l'avons rencontré plusieurs fois chez les indigènes revenant de France, où ils avaient déjà présenté une atteinte parenchymateuse discrète.

Ils venaient à l'hôpital avec des signes bruyants de pleurésie-séro-fibrineuse. Celle-ci évoluait, traînait longtemps, la fièvre ne s'apaisait pas.

Au moment où l'on espérait la résolution totale, plusieurs foyers éclataient à peu de jours d'intervalle dans différents points des deux poumons, foyers qui tendaient rapidement vers le ramolissement.

Dès lors le pronostic s'imposait.

Le malade semblait vite dans la cachexie.

Anatomie pathologique.

A l'ouverture de la cage thoracique, les plèvres sont en général adhérentes, épaisses. Les adhérences sont blanchâtres, peu serrées, abondantes surtout au niveau des culs-de-sac pleuraux et au niveau des sommets. Ceux-ci sont parfois même effondrés.

Les poumons sont séparés par de gros ganglions intertrachéo-bronchiques et périhilaires ; l'adénopathie est très volumineuse, ramollie par endroit. C'est un des caractères les plus typiques de cette forme de bacilliose.

Sur les bords et aux bases, zones d'emphysème vicariant, reconnaissables à la crépitation neigeuse.

On retrouve parfois à la base droite le chancre d'inoculation. Le reste des poumons présente une surface inégale et bosselée.

A la coupe : lésions d'âge différente, cavernes constituées, gros noyaux ramollis. Autour, zones d'infiltration fromage de roquefort, simples foyers de congestion rouge, zones saines même. Quelquefois les réactions d'infiltration forment de véritables blocs pneumoniques à configuration lobaire, troués de cavernules.

« La différence avec la pneumonie bacillaire typique aiguë c'est que cette dernière n'a jamais le temps d'arriver au stade de ramollissement. Or ici certains points arrivent au stade cavitaire et c'est le propre des formes broncho-pneumoniques ».

(Ryckebusch).

Le plus souvent intrication extrême des lésions.

.....
Ainsi, l'on voit la difficulté que peut présenter le diagnostic de broncho-pneumonie tuberculeuse, si l'on tient compte qu'en pratique les malades ne sont jamais vus à la période de début, que par ailleurs ils ne font que passer dans les services hospitaliers, et qu'à la période d'état ils présentent des lésions masquées par diverses réactions d'ordre banal.

Un fait est à noter, c'est la présence constante d'une très grosse adénopathie trachéo-bronchique qui paraît être ici le premier stade de l'infection bacillaire.

Les broncho-pneumonies n'ont pas en général l'évolution solennelle et dramatique des pneumonies ; la durée de la maladie est plus longue.

Elles sont le propre des sujets à demi-vaccinés contre la bacillose par des maladies ou des états antérieurs et se rencontrent chez les indigènes habitant la ville depuis assez longtemps et vivant dans des conditions hygiéniques satisfaisantes.

Ce sont des formes à rapprocher de celles observées chez les Européens, placés dans les mêmes conditions humoraies.

OBSERVATION VI

Broncho-pneumonie prédominante au poumon droit avec ramollissement rapide et consommation

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Talha Fatima, 20 ans, entre salle Andral le 6 février 1931 pour fièvre, toux, expectoration.

Mariée, sans profession, elle habite Alger depuis 3 ans, dans une ruelle de la Casbah ; auparavant elle vivait à Bordj-Menaïel. Malade depuis 4 mois.

Dans les antécédents : paludisme chaque été plus ou moins bien traité, rougeole dans l'enfance, coqueluche ; pas d'affection pulmonaire.

Son mari est cafetier, gros tousseur.

Il y a 8 mois elle a eu un enfant qui est mort à l'âge de 10 jours d'un coup de froid. Pas de fausse-couche.

L'affection actuelle a débuté par des douleurs dans les deux parties du thorax, douleurs survenues brusquement en pleine santé apparente avec irradiations dans les 2 épaules. Température vespérale légère avec transpirations nocturnes. Toux quinteuse qui bientôt ramène une expectoration muco-purulente.

Gros affaiblissement de l'état général.

Il y a 4 jours, hémoptysie de moyenne abondance de sang rouge.

Examen. —

Malade très amaigrie, teint cireux, conjonctives décolorées, légère cyanose des lèvres et de la langue, doigts hippocratiques, Myœdème.

Plus de règles depuis 8 mois, date de la mort d'un bébé.

Anorexie presque complète. Toux sèche, quinteuse, émétisante.

Selles et urines normales.

Appareil pleuro-pulmonaire.

Thorax long, côtes saillantes.

L'hémithorax droit respire moins que le gauche.

Légère dyspnée.

Au poumon gauche, en avant, rien à signaler.

En arrière : submatité de la base avec vibrations + + +.

Respiration soufflante, quelques sibilances.

A droite, en avant, signes de bronchite diffuse.

En arrière, au sommet :

Submatité.

V + + +

Respiration très soufflante. Rares craquements après la toux.

Au milieu :

Sonorité normale, vibrations aussi.

Grosse respiration soufflante au niveau du hile.

En bas :

Gros foyer pneumonique typique avec matité franche.

V augmentées. Souffle tubo-pleural. Pluie de sous-crépitations fins très nombreux aux deux temps. Retentissement de la voix et de la toux.

Une radioscopie faite immédiatement montre une image en mie de pain sur la plage pulmonaire droite, avec zones condensées au sommet et à la base, et une grisaille moins marquée à gauche. Une bacilloscopie s'est relevée faiblement positive à la 3^e reprise. Il y a de l'érethisme cardiaque, une T. A. à 7 — 11,5 au Vaquez, un pouls misérable à 120.

La rate est nettement perceptible.

Un mois après, même état général. Légère reprise de poids sous l'effet de la chrysalbine. Température oscillante entre 38 et 39°. Dyspnée au moindre effort.

Une nouvelle hémoptysie a lieu.

Les signes pulmonaires sont identiques sauf au sommet droit en arrière où une caverne se révèle à l'auscultation. Les signes de bronchite bacillaire semblent avoir augmenté ; à l'auscultation on a une pluie de petits rhoncus et de sibilances.

La malade sort sur sa demande.

Ici donc : foyers broncho-pneumoniques typiques chez un sujet au passé chargé de maladies tuberculisantes.

Evolution assez lente du fait même de ces antécédents.

OBSERVATION VII

**Broncho-pneumonie primitive du poumon droit.
Poumon gauche indemne. — Pneumothorax thérapeutique
Atteinte bilatérale secondaire**

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Reguieg Attomane, 23 ans, célibataire, né à Bouïra, entre le 2 mars 1927 salle Laennec pour amaigrissement progressif et perte de forces, conditions incompatibles avec son dur métier de camionneur.

Le malade situe le début de son affection à 5 mois plus tôt où après un refroidissement brusque il a commencé à tousser et à cracher. Depuis 3 semaines il présente de la fièvre et des sueurs nocturnes qui l'on obligé à quitter son travail.

On ne trouve dans ses antécédents pathologiques qu'une fièvre typhoïde à l'âge de 13 ans et du paludisme à Bouïra chaque année. Ce paludisme a été plus ou moins bien traité.

Il a fait son service militaire.

Examen le 2 mars. —

Malade de haute taille, osseux, décharné. Les yeux saillants dans les orbites donnent au visage un masque tragique.

L'amaigrissement a dû être considérable car on peut plisser l'épiderme partout et il y a des vergetures au niveau de l'abdomen. Le thorax est allongé, les côtes saillantes, les creux sus et sous-claviculaires accentués.

Au moment de l'examen la dyspnée est très vive : on compte 37 respirations par minute. La température est 39° 7, le pouls à 140

L'exploration de l'appareil respiratoire permet de constater :

Au poumon gauche :

Intégrité relative des deux plages pulmonaires. A signaler seulement une respiration très soufflante au niveau du hile et la présence en avant de rares craquements survenant après les efforts de toux et siégeant juste sous la clavicule.

Au poumon droit : Il y a trois foyers nettement distincts, de type broncho-pneumoniques :

a) En arrière : au tiers moyen où l'on trouve une zone de matité suspendue, des vibrations augmentées, une respiration égale aux deux temps, très rude avec de nombreux petits râles secs éclatant sous l'oreille.

En haut et en bas signes de bronchite diffuse avec grosse abondance de rhoncus et de sibilants.

b) Sous l'aisselle : foyer en voie de ramollissement. Submatité légère.

Respiration abolie, remplacée par un souffle à timbre caverneux accompagné d'une pluie de sous-crépitaux humides et gros. Autour du foyer les râles sont plus fins et se dispersent progressivement.

c) En avant, sous la clavicule : petit foyer non perceptible, mais décelable à l'auscultation, le plus récent sans doute.

Le diagnostic s'impose : bacilliose de type broncho-pneumonique évoluant progressivement.

Des examens complémentaires sont effectués :

Une bacilloscopie est nettement positive : nombreux bacilles de Koch par champ.

Une radioscopie faite rapidement en raison de l'état de faiblesse du malade montre une obscurité très dense de tout le poumon droit : image en mie de pain au tiers moyen, une spelunque de la grosseur d'une noix au niveau de la scissure. Le sommet est voilé. Grosse adénopathie trachéo-bronchique.

Le cul de sac pleural est entièrement libre.

Au poumon gauche, la plage pulmonaire postérieure est normale. En avant seul le sommet ne s'éclaire pas à la toux.

La tension artérielle est assez bonne : 8 — 12 au Vaquez.

Le foie, douloureux, débordre de 3 doigts le rebord costal.

La rate est percutable.

Devant un tel tableau on met le malade à un régime reconstituant, à base de fer et de calcium ; on fait un traitement symptomatique. La possibilité d'un pneumothorax thérapeutique est envisagée devant l'intensité croissante des lésions droites et l'intégrité relative du poumon gauche.

Le 15 mars 1927. —

La dyspnée est très vive, la température 38° 8, l'expectoration abondante.

Devant l'imminence d'asphyxie une insufflation de 400 gr. d'air est pratiquée tout en restant en pression négative.

Le malade est immédiatement soulagé. A l'écran le poumon paraît bien décollé.

Par la suite tous les 8 jours une nouvelle insufflation est pratiquée

Résultats encourageants : dyspnée moins vive ; chute de température de 1 degré. Alimentation plus facile. Crachats plus rares.

Le 29 avril : on note la présence de liquide.

Le 4 juin : le niveau liquidien remonte jusqu'au mamelon, il provoque une oppression très gênante pour le malade. La température est 39° à nouveau. L'expectoration reprend.

Fait plus grave : le poumon gauche est pris à son tour et un gros foyer est facilement décelable au sommet, en arrière.

Le 20 juin : mauvais état général. Température hectique. Diarrhée profuse. 3 foyers sont constatables à gauche, une hémoptysie violente survient. Tension artérielle : 10 — 5.

Le 27 juin : décès.

Autopsie. —

Ouverture de l'abdomen :

Foie hypertrophié, très difficile à décoller, présentant des adhérences marquées avec le diaphragme. Adhérences aussi avec le côlon ascendant.

Poids : 1900 grammes. A la coupe aspect de foie muscade.

Pas de liquide dans le péritoine.

Les reins, un peu gros ne présentent aucune lésion macroscopique.

Ouverture du thorax :

Grosse adhérence des plèvres avec le gril costal.

a) *A gauche* : les adhérences se trouvent surtout au sommet et à la scissure, quelques unes au diaphragme. La plèvre présente des cloisonnements et à l'ouverture de l'adhérence diaphragmatique, du gaz s'échappe en même temps que du liquide.

Le poumon est, relativement au côté opposé, facilement décollable. L'aspect est sensiblement normal : quelques suffusions sanguines au niveau de la base qui est en outre congestionnée. Sommet gris.

A la coupe : gros bloc en voie de ramollissement au sommet. Sur tout le reste, zones multiples d'infiltration de type broncho-pneumonique, les foyers sont petits, quelques uns minuscules.

Au niveau du hile il y a un véritable chapelet de ganglions caséux.

b) *A droite* : pachypleurite extrêmement marquée. De grosses adhérences séparent des poches de liquide.

Le poumon est rétracté, très atrophié, il est entouré d'une gangue tellement épaisse qu'il est impossible de dégager la languette pulmonaire antérieure du péricarde et qu'on est obligé d'enlever la masse du poumon et du cœur.

Le cœur : l'ouverture du péricarde laisse issue à une petite quantité de liquide. Pas de plaques blanches, mais présence de fines granulations sur l'auricule.

OBSERVATION VIII

Tuberculose bilatérale broncho-pneumonique avec excavations des sommets. — Evolution rapide.

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Le nommé Bakri Rabah, âgé de 40 ans, célibataire, est un indigène qui a quitté son village natal, Tablat, pour aller travailler en France, voici 3 ans.

Il a été jusque là bien portant et on ne peut guère relever dans ses antécédents que du paludisme, bien antérieur.

En France il tombe malade il y a 6 mois. Le début a été banal avec toux, expectoration, dyspnée d'efforts, gros amaigrissement, asthénie, transpirations profuses etc....

L'indigène qui ne peut plus remplir son métier de gargotier dans la banlieue parisienne, va chercher du secours à la consultation de l'Hôpital Laennec.

On lui conseille de se faire hospitaliser pendant quelques jours : durant ce séjour il a un violent point de côté sous-mammaire droit, tousses et crache abondamment, fait 39° de fièvre et enfin a une légère hémoptysie.

Au bout de 4 mois d'hôpital, après des alternatives de bien et de mal, de nouveaux points de côté accompagnés de fièvre, et l'état général déclinant rapidement, le malade se décide à se faire rapatrier en Algérie.

Il élit domicile à la Casbah, y passe 3 semaines sur un grabat et s'adonne à la boisson, passion qu'il rapporte de Paris.

Le 18 octobre 1927 il se fait hospitaliser à nouveau.

Il a eu en France une blennorrhagie sans complications, il y a 2 ans. Ce gargotier fume un paquet de tabac par jour et

avoue boire 3 à 4 litres de vin par jour et 3 ou 4 apéritifs, « pour aider les clients à la consommation ».

Examen le 18 octobre 1927. —

La température est 38° 3, le pouls à 100. La tension artérielle à 12 — 7.

On note une grosse fonte des masses musculaires, une asthénie profonde. Le malade est constamment couché en chien de fusil.

La toux est quinteuse, l'expectoration, moyenne, fourmille de bacilles de Koch.

L'examen des poumons montre :

Des râles de bronchite diffuse, sibilances et rhoncus, disséminés en arrière sur les deux poumons, surtout aux bases, sans modification de la sonorité et des vibrations.

A droite : au sommet, présence d'un gros foyer de condensation, très net en arrière, moins net avant.

On trouve en effet de la submatité, des vibrations augmentées, de la pectoriloquie aphone et une nappe de sous-crépitations nombreux et fins. La respiration est très soufflante.

A gauche : en arrière zone de submatité avec résistance au doigt au niveau de la fosse sus-épineuse, bruit de pot fêlé, vibrations abolies. L'auscultation permet d'entendre un souffle caverneux à timbre légèrement métallique et de nombreux petits crépitations à la fin de l'inspiration.

Mêmes signes en avant.

Les autres organes sont normaux, il n'y a guère à noter qu'un foie mou et douloureux qui dépasse d'un doigt le rebord costal.

Il s'agit donc actuellement d'une bronchite bacillaire avec foyers congestifs des sommets, de nature broncho-pneumonique probable, dont l'un, le gauche s'est déjà creusé en caverne.

Un traitement symptomatique et reconstituant est institué.

Le 15 décembre 1927. —

Depuis bientôt deux mois d'hospitalisation l'état général n's'est guère amélioré. La fièvre a toujours oscillé entre 38 et 39° 9 avec clochers fréquents.

La tension artérielle a encore baissée : 11 — 5 au Vaquez.

D'autres foyers sont apparus au niveau des poumons tandis que les deux premiers ont encore évolués.

L'examen clinique montre en effet :

De gros signes hilaires d'adénopathie hachéo-bronchique.

Sur toute la hauteur des 2 poumons, en arrière et en avant un véritable damier de signes physiques avec des zones de submatité alternant avec des zones sonores. Des vibrations augmentées ou diminuées, de la broncho-phonie, de la pectoriloquie aphone.

A droite, en arrière, un souffle caverneux est apparu au sommet sur le bloc de condensation, avec autour de nombreux petits sous-crépitants. Plusieurs petits foyers sont apparus, à la partie médiane de la plage pulmonaire, en arrière, dans l'aiselle, en avant sous la clavicule.

A gauche, au sommet, gargouillements.

Au tiers moyen, zone de sous-crépitants à répartition transversale. A la base râles de bronchite diffuse, avec par endroits foyers multiples de sous-crépitants.

En avant, de la clavicule à la base, nombreux râles de tonalité différente.

Les foyers broncho-pneumoniques se sont donc multipliés.

Depuis plusieurs jours le malade évacue les selles sous lui, une réaction péritonéale s'ébauche, mais la mort survient le 23 décembre.

Autopsie. —

Au niveau de l'abdomen, présence d'une quantité assez abondante, 1 litre et demi à 2 litres, de liquide citrin.

Pas de lésions apparentes du péritoine ou de l'intestin. Pas d'adhérences ni de granulations.

Le foie est gros, mou, avec quelques granulations à la surface.

La rate, les reins et les surrénales sont normales.

Au niveau du thorax :

Pas de liquide dans les plèvres.

On trouve des adhérences généralisées à gauche, scissurales à droite.

A peine 3 ou 4 ganglions trachéo-bronchiques, légèrement hypertrophiés.

A la coupe des poumons : bronches congestionnées et ulcérées, certaines sont pleines de pus, aux bases surtout.

Noyaux multiples, blancs-jaunâtres, de plus en plus ramollis à mesure qu'on s'approche des sommets, la plupart sont centrés par des bronches.

A droite, gros bloc fromage de Roquefort, au sommet, dont le centre commence à se caséifier.

A gauche, perte de substance du volume d'un œuf de poule plein d'un magma puriforme, au sommet.

infiltration diffuse péribronchique aux bases.

Le cœur est petit, et présente 2 ou 3 plaques blanches au niveau de son revêtement péricardique. Œdème gélatineux à la pointe.

OBSERVATION IX

Broncho-pneumonie tuberculeuse à évolution caséuse rapide

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Belherfa Larbi, 23 ans, marié, facteur des Postes à Bougie, ancien sportif, entre le 3 mars 1931, salle Trousseau.

Il est envoyé de Bougie pour asthénie, fièvre et crachements de sang.

L'affection a débuté il y a 7 mois environ, le malade alors facteur rural ressentit brusquement un point de côté gauche en arrière, doublé au bout d'un moment d'un point antérieur. En même temps dyspnée, pâleur, fatigue générale.

Un traitement local eut raison de ces phénomènes mis sur le compte d'une congestion pulmonaire.

Bon état général pendant 1 mois environ.

Reprise en octobre dernier, il y a 5 mois : cette fois hémoptysie subite à l'occasion d'un effort de toux, un verre plein. Température 39° 4. Amaigrissement considérable. Lors d'un séjour à Alger on lui fait des piqûres, de la diathermie, des rayons ultra-violets. Plusieurs fois le malade est passé à la radio. De nombreux examens de crachats sont positifs.

Après quelques alternatives de bien être, les hémoptysies reprennent et à partir de fin janvier sont presque journalières.

Peu après la voix se prend, s'éteint, s'assourdit.

Il est hospitalisé aussitôt.

Dans les antécédents on ne note rien jusqu'à 20 ans.

Le service militaire a été fait au Levant : on y relève des épisodes dysentériques, du paludisme à plusieurs reprises, un ictère catarrhal.

Aucun antécédent pulmonaire chez lui, ni dans sa famille.
Ethylisme moyen.

Avant de tomber malade le sujet était robuste et pratiquait plusieurs sports.

Examen. —

Sujet grand, normalement constitué, très amaigri, pâle, émacié. Les conjonctives sont décolorées. Les yeux enfoncés dans les orbites, le thorax décharné. La respiration est courte et superficielle, la voix imperceptible.

Une euphorie parfaite contraste vivement avec ce tableau dramatique, le malade parle de sa guérison prochaine ; il dit même qu'il se sent tout à fait bien et s'étonne de se trouver à l'hôpital.

Appareil pulmonaire. —

Ampliation thoracique nettement diminuée en avant et à droite, en arrière normale des 2 côtés.

Au poumon gauche, sonorité normale. Vibrations + + + en avant et en arrière. Respiration soufflante dans la région hilare.

Sur toute la hauteur, nombreux râles sous-crépitants très fins aux 2 temps, éclatant en bouffées sous l'oreille.

Pas de foyer nettement constitué.

Signes de bronchite disséminée.

Au poumon droit : gros foyer congestif en avant sous la clavicule avec souffle et râles nombreux, bronchite.

En arrière intégrité clinique du poumon.

Télé-Radio :

Aspect en mie de pain de toute la plage gauche.

Petits foyers très denses au sommet, moins nets au niveau de la scissure et à la base.

Zones de caséification au centre, près du hilé.

Sommet voilé.

A droite : aspect moins accentué, sommet clair.
Grosse adénopathie trachéo-bronchique bilatérale.

Autres appareils. —

Grosse rate débordant de 2 doigts le rebord costal.

T. A. : $7\frac{1}{2}$ — 11 au Vaquez.

La température oscille entre 38 et 39° avec de nombreux clochers.

Trois semaines plus tard. —

Sur la plage pulmonaire gauche, en arrière, deux foyers sont maintenant cliniquement décelables, tous deux à la base.

L'état général a encore décliné, et une diarrhée profuse s'est installée.

Sur sa demande le malade est renvoyé chez lui.

Les formes granuliques

« S'il est une affection dans laquelle les types observés sont différents les uns des autres, dans laquelle la clinique a besoin, pour s'éclairer, de tout son bon sens, doit étudier tous les signes, attacher son observation aux moindres détails et se fier également à l'« impression » que lui donnent l'aspect général du malade et ses antécédents, comme l'évolution de la maladie, c'est bien la granulie ».

Tel est le préambule par lequel Jacques Delarue commence l'étude des formes cliniques des granulies pulmonaires dans son remarquable travail (Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires. Paris. Masson 1930).

Et de fait, depuis que l'on sait que la granulie est déterminée par l'essaimage du bacille de Koch par *voie sanguine*, aboutissant à la formation de granulations miliaires, jeunes, grises, répandues dans l'économie toute entière, ou au contraire localisées sur un organe, on devine le polymorphisme extrême de la maladie et les difficultés que présente son diagnostic.

La granulie peut donc prendre le type d'une maladie infectieuse générale sans localisation, ou bien revêtir un aspect variable suivant l'organe touché. Le poumon étant le terrain de prédilection du bacille de Koch, il pullulera dans son parenchyme de préférence. Aussi les granulies localisées, sont-elles toujours des granulies pleuro-pulmonaires. (Louis Ramond).

On a bien décrit des granulies à forme articulaire (Laveran), orchitique (Duplay), néphritique (Colin), mais ce sont des exceptions.

Avant d'étudier les groupements symptomatiques derrière lesquels se cache la maladie nous allons essayer de déterminer les conditions étiologiques de son apparition, chez l'indigène, conditions qui prennent ici une importance toute particulière.

Etiologie. —

La tuberculose miliaire est surtout fréquente chez les jeunes sujets de 15 à 25 ans, où elle revêt le type d'une affection primitive localisée aux poumons.

Sa marche est foudroyante.

On la trouve également chez l'adulte, voire chez l'homme de 50 ans, 55 ans, mais dans ce cas elle est toujours secondaire cliniquement, s'installant comme poussée terminale à la fin d'une bacillose déjà déclarée, pulmonaire, ganglionnaire, osseuse. Son cortège est plus lent, plus modeste.

Cette dernière forme est la plus fréquente à l'hôpital. Pour notre compte, nous n'y avons jamais observé de granulie primitive. Ceci est vrai pour l'Algérie.

Il est probable qu'en France, les hôpitaux des grandes villes ont dû recueillir souvent dans leurs salles des travailleurs indigènes atteints de granulie primitive. Aucune publication n'a été faite à ce sujet.

Peut être que l'allure rapide de l'affection, les signes fonctionnels et généraux, d'emblée très graves, empêchent le malade de venir jusqu'à nous, ou encore, ne lui en laissent pas le temps.

Les deux observations que nous publions de formes primitives, ont été prises en province, l'une dans un hôpital mixte de petite ville, l'autre dans une infirmerie indigène.

Nous avons souvent soupçonné la granulie dans les douars, sous la tente, mais faute d'examens complémentaires, n'avons rien pu affirmer.

La granulie primitive serait-elle donc une maladie de gourbi ? Et sa marche inexorable n'aurait-elle d'autres échos que les lamentations d'une famille éplorée ou les hurlements des chiens de troupeau ?

Quoi qu'il en soit les circonstances dans lesquelles éclate la dissémination miliaire chez l'adolescent sont sensiblement les mêmes que celles décrites à propos des pneumonies caséeuses :

Sujets neufs, ne réagissant pas à la tuberculine, transportés brusquement du village natal dans un milieu différent ; travaux pénibles à exécuter, mauvaises conditions de vie, d'alimentation, de logement et de climat ; ces travailleurs, ces jeunes soldats deviennent la proie d'une tuberculose massive de primo-infection : contaminés, ils reviennent au plus tôt chez eux faire leur maladie. Voilà le fait essentiel.

Chez l'adulte, dont la granulie, toujours secondaire, est plus discrète, de nombreuses causes favorisantes peuvent expliquer au clinicien la « rupture d'immunité » :

Maladie anergisante, phtisigène : paludisme, variole, rougeole. Affections aiguës des voies respiratoires. Etats chroniques (diabète, cancer, hémiplegies grabataires).

L'avortement provoqué joue le même rôle chez la femme arabe.

On peut aussi noter dans les antécédents un foyer tuberculeux plus ou moins discret, soit pulmonaire (bronchites bacillaires, adénopathies), soit extrapulmonaire (arthrites, ostéites, abcès froids).

L'alcoolisme ne semble jouer qu'un rôle indirect par l'intermédiaire de lésions hépatiques que les travaux de M. Fiesinger ont montré facteur d'anergie tuberculinique.

Un mot sur la contagion : elle est indiscutable dans certains cas, en général chez l'adolescent où elle est directe ; beaucoup plus rare chez l'adulte.

FORMES CLINIQUES. —

Trois éventualités :

Ou bien le poumon réagit isolément pour son propre compte et la symptomatologie pulmonaire fonctionnelle domine le tableau clinique, c'est la granulie pulmonaire primitive.

Ou bien la localisation pulmonaire n'est qu'un épiphénomène au cours d'une granulie généralisée, c'est la forme typhoïde qui prend l'allure d'une maladie générale.

Enfin les phénomènes granuliques pulmonaires ne se montrent qu'à la période terminale d'une tuberculose quelconque : ce sont les granulies secondaires.

1°. — *La Granulie pulmonaire, isolée, primitive.* —

C'est celle qui évolue très rapidement chez des sujets neufs vis à vis de l'infection bacillaire, en parfaite santé jusqu'ici, et qui viennent de subir une contamination massive par le bacille de Koch.

Ces sujets non immunisés reviennent mourir chez eux lorsqu'ils n'en sont pas très éloignés, ou bien se font admettre dans les hôpitaux s'ils travaillent en France.

Les symptômes thoraciques observés sont extrêmement divers. Mais ils sont tous accompagnés de dyspnée, signe majeur. Elle suffit d'ailleurs à caractériser une forme bien connue de la granulie pulmonaire :

a) — *La forme suffocante de Graves.* —

Le début peut se faire par des malaises vagues, sans caractères, véritable syndrome prémonitoire de toute bacillose.

Puis le pouls s'accélère, la fièvre monte, la tension baisse et enfin s'accroît la dyspnée.

Chez les travailleurs indigènes, ces signes passent inaperçus et le plus souvent c'est en bonne santé apparente et en plein travail qu'ils sont frappés par un accès de dyspnée.

Très vite celle-ci domine le tableau, et en quelques heures prend des proportions effrayantes. La rapidité des mouvements respiratoires (30 - 50 - 60 par minute), la cyanose du visage couvert de sueur, l'angoisse qui l'étreint donnent au malade un aspect typique.

La toux, la température sont variables et inconstantes.

Les signes physiques n'ont aucune signification.

L'évolution est foudroyante : loin d'être calmée par la thérapeutique ordinaire, la dyspnée ne fait que s'accroître pour aboutir à l'asphyxie terminale.

La durée est en moyenne de 3 à 4 jours, elle ne dépasse jamais 15 jours.

b) — *La forme à type de bronchite capillaire.* —

Le début est plus lent, insidieux, l'expectoration abondante, mousseuse ou purulente. L'auscultation montre des signes diffus faits de sibilants très fins et très aigus, changeant de place et de tonalité d'un moment à l'autre, répandus inégalement sur les 2 plages pulmonaires.

La dyspnée est encore très vive et aboutit à l'asphyxie à moins que des phénomènes méningés n'emportent le malade.

Bien plus souvent ces symptômes de bronchite capillaire surviennent soit au décours d'une granulie générale, soit comme poussée terminale d'une tuberculose pulmonaire quelconque (obs. XI). Nous ne l'avons jamais observé à l'état pur, chez l'indigène.

Par contre les formes pleurales ne sont pas rares, mais elles ne rentrent pas dans le cadre de ce travail.

Anatomie pathologique. —

A l'ouverture du thorax on peut trouver quelques granulations sur les plèvres, avec du liquide dans les cul-de-sacs, mais ce ne sont là qu'épiphénomènes qui n'ont rien de commun avec l'inflammation primitive et précoce de la séreuse.

Les poumons, à la coupe, sont farcis de fines granulations grises, parfois brillantes et transparentes à la vue.

Elles donnent une sensation spéciale de ruguosité au palper. L'adénopathie trachéo-bronchique est toujours volumineuse et l'on peut parfois retrouver le chancre d'inoculation.

2°. — *Granulie généralisée — Syndrome typhoïde.* —

Après un début sans caractère, brusque ou progressif, succé-

dant à une période de fatigue, de fièvre, d'amaigrissement, un sujet jeune tombe malade.

La période d'état a commencé :

De suite, on est frappé par l'état typhoïde du malade : il est somnolent, asthénisé. Le pouls est très rapide 120, 140, la tension basse, la température à 39° 5 ou 40. Il se plaint de troubles divers : douleurs abdominales, rachialgies, myalgies ou arthralgies. La langue est couverte d'un enduit saburral. Rarement on voit des épistaxis.

L'examen somatique ne révèle rien qu'une hyperesthésie cutanée généralisée, une rate volumineuse, plus grosse que dans la dothiénenterie, un foie douloureux. Quelques troubles à l'évacuation des matières, constipation ou diarrhée.

L'appareil pulmonaire révèle des signes de bronchite légère, pas autre chose. Mais ce qui frappe surtout c'est une dyspnée sine materia qui est déjà le signe principal de l'affection.

Les réactions de Widal, de Weill-Félix, les sero au mélitensis se montrent négatifs.

Seule l'évolution de la maladie libérera le médecin de sa perplexité.

L'état général s'aggrave rapidement, le tufos est manifeste. La face est émaciée, le nez pincé, les yeux excavés dans leurs orbites, réalisant un facies péritonéal.

L'amaigrissement est considérable au point qu'on a pu parler d'une véritable « autophagie fébrile » (Jaccoud). Il est accentué par la rétraction de l'abdomen, la saillie des épines iliaques et du pubis, la sensation de sécheresse de la peau, entièrement deshydratée.

Ainsi dans ce tableau symptomatique où la dyspnée et la pyrexie sont les faits dominants, les manifestations viscérales de la tuberculose miliaire sont assez diffuses, voilées, pour pouvoir entraîner de graves erreurs de diagnostic.

L'apparition de signes hépatiques peut faire songer à un abcès du foie, celle de signes méningés à une méningite.

Parfois, mais pas toujours, l'attention se fixera sur l'appareil pulmonaire, si l'on constate l'apparition subite d'un foyer de râles, concordant avec une augmentation des mouvements respiratoires et des signes de compression médiastinale due à la prolifération énorme des ganglions trachéo-bronchiques.

La mort est annoncée par l'effondrement de la tension artérielle, l'asphyxie progressive et le collapsus algide.

La durée de la période d'état n'excède pas 2 septenaires en moyenne dans ces formes normales, aiguës.

Elle est plus longue dans quelques cas :

6 semaines à 3 mois dans les formes subaiguës, lorsqu'il survient des rémissions trompeuses.

Plus longue encore dans certaines formes intermédiaires entre les granulies aiguës et les granulies froides, et qui sont compatibles avec un bon état général (Brûlé - Huguenin - et Foulon).

Enfin la mort peut survenir par différents processus, pulmonaire, méningé (céphalée - délire - contractures) ou entéropéritonéal, après épisode abdominal et ascite (Delarue).

A l'autopsie : semis de granulations généralisées sur les 2 poumons et sur d'autres organes : foie, rate, reins.

Cette forme typhoïde de la granulie, nous ne l'avons jamais rencontrée en clinique. Dans le bled nous l'avons soupçonnée à différentes reprises, une seule fois nous avons pu l'affirmer, c'est le cas reproduit dans l'observation N° XIII.

Les Granulies secondaires. —

Ce sont les moins intéressantes à étudier ; elles sont très fréquentes cependant et représentent une façon de mourir pour les nombreux tuberculeux grabataires.

Il est bien entendu qu'anatomiquement la granulie des poumons est toujours secondaire et que la loi de Buhl suivant la-

quelle l'ouverture d'un foyer caséux se trouve toujours à l'origine d'une dissémination granulique est encore vérifiée. Il n'est pas moins vrai qu'en clinique, la distinction que nous avons faite entre les granules primitives (en apparence) et les granules secondaires, est nécessaire.

Au cours d'une tuberculose pulmonaire commune, (broncho-pneumonique, ulcéro-caséuse), d'une tuberculose osseuse, articulaire ou ganglionnaire, durant depuis des mois et des années, des phénomènes nouveaux attirent l'attention :

L'état général fléchit subitement, la dyspnée et la cyanose dominant la scène.

Peu de temps avant l'issue fatale, des réactions pleurales, péricardiques ou péritonéales apparaissent qui doivent orienter le diagnostic vers une poussée granulique terminale.

Bien souvent le malade meurt à l'occasion d'une hémoptysie terminale foudroyante dont le tableau dramatique a été décrit si souvent.

L'autopsie montre des lésions granuliques associées et intriquées avec des lésions pulmonaires variées, broncho-pneumoniques ou caséuses.

Les autres organes sont plus ou moins farcis de granulations miliaires.

OBSERVATION X

Granulie pulmonaire à forme suffocante, type asphyxie aigüe de Graves

Ryckebush — in Revue de la Tuberculose.

Brinis Abdelkader. 1^{re} C. M. - 2^e Tirailleurs, 41 ans, 11 ans de service, originaire d'un douar des environs de Mostaganem, est entré à l'hôpital d'Arzew le 20 novembre 1922.

Il n'a jamais été malade et s'est marié il y a 2 mois et demi avec une mauresque de 30 ans, originaire d'Arzew, qui en est à son troisième mari. (Après la mort de Brinis nous avons fait rechercher cette femme, nous l'avons examinée : elle présentait des signes de bronchite diffuse, sibilances et rhoncus, avec de nombreux bacilles de Koch dans les crachats).

Il entre au service médical du 1^{er} bataillon du 2^e Tirailleurs le 15 novembre 1922. Il fait normalement son service pendant 5 jours.

Le 19, à 16 heures, il se plaint de fièvre : température : 39°. Examen objectif négatif.

Le 20 au matin, 38° 5 avec gêne légère respiratoire sans signes à l'auscultation.

Le soir, 39° 5. Point de côté. Dyspnée. 25 respirations par minute. Pouls = 120. Tension artérielle 12 — 8.

A partir du 20, raie blanche de Sergent, constipation opiniâtre avec ballonnement du ventre, albuminurie légère. Pas de signe méningé, ni de taches rosées.

L'expectoration est abondante, mousseuse mais sans aspect perlé, ni sanglant, ni même légèrement teinté.

Pas de bacilles de Koch à l'examen direct.

Des crachats recueillis peu avant la mort ont tuberculisé très tardivement un cobaye.

État pulmonaire le 20 : dyspnée 25. Signes hilaires.

Rien à gauche. A la base droite, en arrière quelques frottements râles. Pas de modification de la sonorité et des vibrations. Les bruits du cœur sont assourdis.

Le 21 : mêmes signes : facies cyanosé.

Respiration : 35 à a minute.

A droite :

Vibrations + + +

Sonorité + + +

Le 22, même état, plus accentué. Dyspnée plus violente, surtout inspiratoire. Le malade suffoque. Le pouls monte. La tension baisse.

Le 23 : aspect d'un cardiaque asystolique.

Les bruits du cœur sont rapides et assourdis. Le foie est augmenté de volume. La figure est bleue. Le malade s'asphyxie.

Le 24 : mort en état de collapsus algide et d'asphyxie brusque.

Traitement employé, absolument inefficace : révulsion, ventouses scarifiées. Toni-cardiaques, antispasmodiques, caféine et huile camphrée.

Extrait du procès-verbal d'autopsie. —

Poumons emphysémateux.

Granulations sur les plèvres.

Tuberculose miliaire aiguë des deux poumons.

Ganglions inter-trachéo-bronchiques augmentés de volume avec foyers de caséification.

A la base droite, petite nodule caséifié, de la grosseur d'une noisette, vraisemblablement chancre d'inoculation.

Cœur flasque, étalé avec lésions myocarditiques.

Pas de granulation dans les méninges ni au cerveau.

OBSERVATION XI

Broncho-pneumonie bacillaire bilatérale. Granulie terminale, type bronchite capillaire

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Bouchicha ben Ahmed, 35 ans, célibataire, entre à l'hôpital le 23 mars 1926 parce qu'il tousse et crache.

Il a toujours été en excellente santé dans son village natal (Aumale). Son arrivée à Alger remonte à 2 ans. Gros éthyisme depuis.

Un chancre suspect, il y a 1 an.

Antécédents familiaux excellents.

Depuis son arrivée à Alger, la toux aurait fait son apparition, ainsi que de petits fébricules et des sueurs nocturnes.

Les mauvaises conditions de logement et d'alimentation sont autant de causes favorisant un mauvais état général.

Celui-ci qui décline, n'empêche pas cet indigène de faire un travail très pénible, souvent sous la pluie battante (journalier sur le port). En outre l'abus immodéré de l'alcool et de l'anisette sont à noter.

Il y a 5 mois, aggravation brusque : toux plus fréquente, douleurs intra-thoraciques, crachats abondants, fétides, perte de forces.

Il y a 1 mois et demi, point de côté sous-mammaire gauche et un matin, au réveil, crachats hémoptoïques qui par la suite se répètent chaque jour.

Ces symptômes obligent le malade à s'aliter.

Examen. —

Malade assez robuste, légèrement dyspnéïque, doigts hippocratiques, cyanose. Toux fréquente, crachats abondants, verdâtres, peu aérés, collant au fond du vase.

Rétraction inspiratoire des 4°, 5°, 6° espaces intercostaux à gauche.

L'auscultation de la poitrine montre :

A gauche :

En avant : un foyer en voie de ramollissement dans la base, au-dessus une zone de congestion simple.

En arrière : légère submatité au sommet. Respiration soufflante para-hilaire avec gros râles disséminés sur toute la hauteur.

A droite :

En avant : foyer de râles sous-crépitaux fins.

En arrière : mêmes signes qu'à gauche.

La température est 38° 5. Le pouls à 110. Les bruits du cœur normaux. Le foie est gros, douloureux, déborde de 2 travers de doigts le rebord costal.

La bacilloscopie faite immédiatement est nettement positive.

La tension artérielle est 11 — 6½ au Vaquez.

Le diagnostic du service est : broncho-pneumonie tuberculeuse à évolution rapide avec foyers multiples étendus aux 2 poumons dont un en voie de ramollissement.

Un traitement symptomatique est institué : cryogénine, huile camphrée, diurétiques.

La radio confirme le diagnostic clinique.

Le 1^{er} Juillet. —

Le malade entré 8 jours plus tôt dans un état relativement bon est méconnaissable.

Il est assis sur son lit, soutenu par des oreillers, les pommettes violacées ; il est très dyspnéique : 53 respirations à la minute. Les lèvres sont cyanosées et le visage anxieux, plein de sueur, il y a du tirage sus-sternal.

La voix est éteinte, hachée, entrecoupée d'accès de toux pénibles, suivis d'expectoration mousseuse.

Le cœur est tumultueux, le pouls filiforme, incomptable.

Température depuis l'entrée à l'hôpital : 39° — 40°.

L'examen des poumons révèle à l'auscultation, en plus des signes locaux précédemment signalés, une pluie de râles très fins qui éclatent sous l'oreille, sur toute la hauteur des 2 poumons ; c'est un véritable bruit de tempête.

Impossible de prendre la tension.

La granulie ici est évidente, malgré que le malade, intransportable, n'ait pu être radiographié.

Elle s'est installée progressivement en une semaine sur un des poumons déjà tuberculisé.

La mort survient le 4 juillet, malgré les inhalations d'oxygène et les toni-cardiaques habituels.

L'autopsie n'a pu être pratiquée.

OBSERVATION XII

Tuberculose du poumon gauche peu évolutive
Poumon droit intact
Extension brusque bilatérale. — Poussée péritonéale
avec hépatite dégénérative
Dissémination miliaire terminale

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Boufatali, 41 ans, cafetier à la Casbah est hospitalisé salle Pasteur le 10 novembre 1925 pour asthénie profonde, toux et expectoration.

C'est un indigène qui habite Alger depuis longtemps, il est né à Rovigo et n'a jamais été malade.

Depuis quelque temps, il s'adonne à la boisson, mène une vie irrégulière et s'enrhume facilement.

Il y a deux mois, hémoptysie subite de moyenne abondance, dont il s'est vite remis. A partir de ce moment, pourtant, il a commencé à cracher, a ressenti une grande lassitude et a maigri.

Ne pouvant continuer son métier, il s'est décidé à demander secours à l'hôpital.

Dans les antécédents, on ne note pas de paludisme, ni d'affection pulmonaire.

En revanche, il semble que depuis 3 ou 4 ans cet indigène, qui s'exprime correctement en Français, ait souffert de son foie, il présentait des poussées intermittentes de subictère et on aurait trouvé chez lui une hypertrophie de l'organe. Enfin des vomissements survenaient souvent, le matin à jeun, liquides, jaunâtres, bilieux, sans particules alimentaires et de saveur amère.

Ses antécédents collatéraux sont excellents, au point de vue pulmonaire.

Examen. —

Sujet amaigri, mais bien conservé : température 37° 2.
Pouls : 110. Toux peu fréquente. Expectoration muco-purulente légère. Pas de dyspnée. Subictère très net des conjonctives.

Poumon gauche :

En avant : sommet : sonorité normale. Vibrations + +.
Souffle expiratoire grave, avec gros râles sous-crépitaux. Pectoriloquie aphone.

Base : matité. L'espace de Traube est normal. Vibrations indéterminées. Respiration à peu près abolie. Pas de bruits surajoutés.

En arrière : sommet : mêmes constatations qu'en avant, mais moins accentuées.

Base : Matité. Obscurité respiratoire. Souffle dans l'espace inter-scapulaire, à la partie supérieure, d'adénopathies trachéo-bronchiques probables.

Poumon droit :

En avant : Sonorité et vibrations normales. Léger souffle au sommet avec pectoriloquie aphone. Pas de râles, même après la toux. Respiration rude vers la base.

En arrière : mêmes signes.

En résumé : atteinte congestive du poumon gauche paraissant fixée dans son évolution. Signes anodins à droite.

Bacilloscopie : négative à 2 reprises.

En revanche, cuti-réaction à la tuberculine négative.

Appareil digestif :

Douleurs abdominales généralisées, sans contracture, les anses grêles et les côlons sont météorisés. Pas d'ascite.

Rate normale.

Foie débordant de 3 doigts le rebord costal, un peu douloureux. Le bord antérieur est régulier, lisse.

Diarrhée chronique depuis plusieurs jours.

Une radio faite le lendemain montre un poumon gauche obscur avec le sommet voilé. Rien par ailleurs.

En somme, atteinte hépatique ancienne, aggravée sûrement par l'apparition d'une bacillose non évolutive. Pronostic assez bon pour le moment.

2 janvier 1926. —

A la suite d'une nouvelle hémoptysie, léger fébricule 38° — 38° 2, le soir. Forte asthénie et anorexie.

Le malade est évacué à Laënnec.

5 mars 1926. —

Douleurs dans l'hémithorax gauche.

Mêmes signes physiques, mais plus accentués.

A droite, quelques sous-crépitations en avant et dans l'aisselle, le long de la petite scissure.

Douleurs abdominales vagues. Somnolence.

7 mai. —

Subictère des conjonctives.

Apparition d'un foyer de ramollissement sous l'aisselle droite avec submatité. V + + +. Nombreux râles aux 2 temps de la respiration. La température oscille entre 38° 5 et 39° 4 depuis une quinzaine de jours.

Une analyse de sang montre :

Globules rouges : 2.590.000

Globules blancs : 9.330

Polys neutrophiles : 74.5

Polys éosinophiles : 6

Transitions : 1.5

Grands monos : 13

Moyens monos : 4

Lymphocytes : 1.5

22 mai. —

L'état général est très bas : une dyspnée sine-matéria s'est installée. La T. A. est 11 — 6.

Décès le 14 juin 1926, dans une sorte de demi-coma.

Autopsie. —

Foie énorme, bourré de granulations miliaries, en pleine dégénérescence.

Rate, idem, mais de dimensions normales.

Les ganglions mésentériques sont augmentés de volume.

A l'ouverture de la cage thoracique, quelques adhérences lâches.

Granulations discrètes sur les plèvres.

Examen des poumons. —

A la coupe : Poumon droit : zone de ramollissement au tiers moyen, entourée de tubercules crus.

Poumon gauche : congestionné au sommet. Sur tout le parenchyme des 2 organes, très nombreuses et fines granulations miliaries, nettement séparées les unes des autres, donnant au palper l'aspect granité caractéristique.

Adénopathie médiastinale moyenne.

OBSERVATION XIII (personnelle)

Syndrome typhoïde : tuberculose de primo-infection Dissémination granulique généralisée

A la consultation journalière de l'infirmerie indigène de M.... (Département d'Oran) se présente un indigène de 25 ans, grand, bien bâti, le 3 juillet 1930.

Son aspect est celui d'un fébricitant, en effet son facies est vultueux, ses yeux brillants. Il est très dyspnéïque et semble harassé de fatigue.

On lui donne immédiatement un lit et il nous raconte l'histoire suivante : originaire d'un douar voisin, il est parti pour la 1^{re} fois de chez lui il y a 8 mois environ chercher du travail à Oran. Il en a trouvé sur les quais ; de suite il a mené joyeuse vie, passant des nuits dans les cabarets à boire, exposant sa santé aux intempéries.

Jamais il n'a été malade.

Il y a une vingtaine de jours cependant, il s'est senti fatigué, après une période de chômage, et s'est décidé à rentrer chez lui. Dès son arrivé la fièvre s'est allumée avec des frissons, et il a ressenti des douleurs vagues intrathoraciques sans localisation bien nette

Cet état durant depuis 4 jours sans rémission, et l'état général s'aggravant, il est venu nous trouver. Il a d'ailleurs fait preuve d'un courage surhumain en faisant 5 heures de mulet à travers des sentiers de montagne.

Ce début et ces symptômes attirent l'attention du côté de l'appareil pulmonaire.

On trouve au poutmon droit, en arrière : de la submatité au tiers moyen avec exagération des vibrations, mais il n'y a pas de souffle tubaire ou pleural, tout au plus une respiration

soufflante au niveau du hile. Pas de sous-crépitanls mais de tout petits râles de bronchite, sibilances très aiguës s'étendant sur la hauteur de la plage pulmonaire.

Il n'y a rien au poumon gauche.

Du côté digestif on trouve un abdomen légèrement distendu, qui respire assez bien, mctéorisé, quelques gargouillements de la fosse iliaque droite et une grosse rate ; selles sensiblement normales.

Pas de taches rosées.

Le diagnostic est hésitant, le malade est mis à la diète lacto-hydrrique, avec un traitement symptomatique : pyramidon, révulsion pulmonaire.

Dans les jours qui suivent l'état typhoïde se précise tandis que la zone pulmonaire suspecte se dégage.

Le malade est complètement prostré, abattu. La température toujours à 40° sans rémissions. Le ventre est souple.

Aux 2 poumons, sibilances généralisées des 2 côtés.

Mais ce qui frappe maintenant l'esprit, c'est une dyspnée qui s'est installée insensiblement ; le rythme des mouvements respiratoires est de 45 à la minute. Les lèvres et les extrémités sont cyanosées.

La nuit survient un délire tranquille avec mouvements carphologiques ; vers le matin de violents maux de tête et des vomissements.

Le 15 juillet, les phénomènes méningés se sont amendés, mais la situation est désespérée ; la respiration est de plus en plus superficielle, l'abdomen se rétracte et une diarrhée incœrcible affaiblit le malade en le deshydratant.

Le 16 au soir : mort en hyperthermie : 40° 9.

Le surlendemain l'autopsie révèle une dissémination granulique généralisée à tous les viscères.

Le foie, de poids normal, est jaunâtre, bourré de granulations.

La rate également avec de la péricapsulite adhérente ; elle est très grosse et a perdu sa consistance particulière.

Les poumons sont adhérents aux sommets. Pas de liquide dans les espaces pleuraux.

Les 2 viscères à la coupe ont la surface parsemée de granulations typiques, très fines et très nombreuses. Le poumon droit vers la base montre un bloc induré, blanchâtre avec autour une zone de congestion.

Grosse réaction hilare ganglionnaire en partie caséifiée.

OBSERVATION XIV

Paludisme et Tuberculose Granulie terminale

Observation de MM. Lemaire, Aubry et Thiodet.

Le malade qui fait l'objet de cette observation était âgé de 34 ans et habitait la région de Boufarik depuis son jeune âge. Il exerçait la profession de distillateur.

On ne note rien de saillant dans ses antécédents.

Il entre salle Pasteur le 23 août pour un amaigrissement progressif déjà très accentué, de la toux, fièvre, sueurs nocturnes.

On constate un foyer de broncho-pneumonie caséeuse au sommet gauche, avec expectoration de B. K. en amas. Anémie profonde, mais pas de rate à la palpation.

L'unilatéralité des lésions, contrôlée à l'écran, nous décide à entreprendre un pneumothorax qui fut continué à l'hôpital du 25 août au 1^{er} novembre, sans incident. Se sentant amélioré, ayant gagné 3 kilogrammes, il retourne à Boufarik, pour revenir tous les 15 jours à l'hôpital où l'on continue les insufflations très bien supportées.

En janvier, lors d'une visite il nous signale qu'il a eu quelques accès fébriles attribués à une grippe. Il espère d'un mois sa visite suivante et le 15 février le malade insiste sur les accès violents qu'il ressent tous les soirs (39° et 40°).

Son facies s'est modifié, il présente l'aspect subictérique des paludéens et la constatation d'une rate volumineuse nous confirme dans cette idée. Le sang examiné aussitôt est bourré de petits schizontes de *Plasmodium præcox*. Le traitement quinquina a raison

rapidement des accès et il semblait qu'on pût espérer le voir se rétablir ; si bien que le 22 février on pratique une insufflation d'entretien (350 cc).

Le lendemain le malade fait une hémoptysie abondante, au cours d'un accès de fièvre de 38° 5 ; on constate des croissants de tierce maligne dans le sang ; apparition de râles fins aux bases. Les hémoptysies se reproduisent les jours suivants avec râles muqueux paraissant dominer du côté gauche. Nouvelle insufflation (300 cc).

Mais la dysnée devient plus forte, le malade se cyanose, la suffocation caractéristique de la granulie s'installe assez brusquement et le malade succombe après 48 heures d'une atroce agonie.

La tuberculose ulcéro-caséuse commune

On désigne sous ce nom la forme vulgaire de la tuberculose pulmonaire, celle dont le type représente le phthisique classique.

C'est évidemment la plus répandue dans tous les milieux. L'élément indigène ne fait pas exception à la règle. Les sujets qui en sont porteurs sont légion, ils encombre les salles d'hôpital, d'infirmerie ; on les rencontre partout.

Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici l'interminable description de la phthisie pulmonaire classique. Nous essaierons plutôt de préciser quelques points particuliers de son étiologie, ses manifestations cliniques et son évolution, qui ont cours dans nos pays algériens et donnent aux malades un aspect typique.

Circonstances d'apparition. —

La tuberculose ulcéro-caséuse frappe de préférence des sujets à demi-acclimatés, qui ont déjà acquis un certain degré de résistance vis à vis du bacille de Koch.

Ce n'est plus de la tuberculose de primo-infection. Quand on interroge les malades, on apprend qu'ils habitent depuis longtemps la ville, qu'ils ont voyagé parfois, qu'ils tiennent un emploi sédentaire : commerçant, cafetier, gardien de chantier.... Moins exposés que dans d'autres professions (journaliers -dockers), ils ont déjà subi les premiers stades de l'infection bacillaire, bronchite chronique, adénopathies médiastinales, corticopleurites. Ce contact les a placé en état d'allergie.

Mais pour être déjà sensibilisés à l'action de la tuberculine, ces sujets n'en sont pas moins aptes à contracter la maladie. Chez eux principalement interviendront ces facteurs que nous avons déjà décrits à propos des granulies secondaires.

Un réveil de paludisme, un épisode grippal peuvent être le point de départ d'une tuberculose à marche rapide. Les conditions

de vie : nourriture insuffisante, accentuée encore par le jeûne imposé pendant les 40 jours du carême, promiscuité des locaux d'habitation, abus de l'alcool et surtout de l'anisette. La syphilis ne semble pas avoir une action accélératrice sur la marche de ces formes de tuberculose, elle favorise plutôt les formes fibreuses et en ralentit l'évolution (Sergent). Cette opinion est cependant très discutable.

Ajoutons à cela quelques traits du caractère indigène : son fatalisme et sa résignation devant la maladie, sa méfiance naturelle vis à vis du médecin européen, son ignorance des règles de la thérapeutique et des lois de la contagion et l'on comprendra sans peine quel formidable champ de prospection est la population indigène pour la tuberculose.

Manifestations cliniques. —

Le syndrome prémonitoire, les petits signes de début de la bacilliose passent inaperçus, soit que le malade n'y prête pas d'attention, soit qu'il ait déjà été traité antérieurement en France ou dans son village.

Il faut une aggravation brusque de l'état général, empêchant tout travail ou encore une hémoptysie abondante pour qu'il se décide à entrer à l'hôpital.

A ce moment, il se trouve en pleine période d'état : les signes physiques et généraux sont ceux d'une induration parenchymateuse avec zones ramollies ; parfois même, on se trouve en présence de cavernes bien constituées.

Toutes les combinaisons peuvent se rencontrer : atteintes ganglionnaires concomitantes (abcès froid), pleurales (pleurésie séro-fibrineuse masquant les lésions sous-jacentes), articulaires secondaires (tumeur blanche du coude ou du genou), péritonéales.

L'interrogatoire apprend que la maladie a débuté il y a plusieurs mois, le sujet se trouvant en France, ou plus simplement à la Casbah ou sur les quais d'Alger. Victime de son ignorance, il a attendu la période cachectique ou l'apparition d'une

complication grave, diarrhée chronique, signes méningés, pour aller consulter un médecin. Il a continué à vaquer à ses occupations habituelles sans prendre aucune précaution.

Quand on l'examine on est frappé par l'altération des traits, l'amaigrissement, la difficulté des mouvements respiratoires. C'est qu'ici la phtisie trouvant peu de résistance sur son chemin, brûle réellement les étapes.

L'évolution vers le stade fibreux ne se fait pas, car il est bien trop tard pour arrêter les progrès de la maladie.

Celle-ci ne dure pas en général, plus de 8 à 9 mois, en moyenne elle est de 6 à 7 mois. On a même vu des malades emportés rapidement en 4 mois.

Comment meurent-ils ?

Par cachexie progressive avec tous les signes de l'hecticité.

Par une complication, bacillose intestinale, laryngée, rénale, dégénérescence amyloïde des viscères.

Depuis quelques années néanmoins — il faut rendre cette justice aux créateurs d'œuvres sociales contre la tuberculose — les indigènes de certains milieux viennent plus nombreux aux consultations des dispensaires ou chez le médecin de la ville.

Dès les premiers symptômes, on peut ainsi, par un traitement approprié et des conseils d'hygiène à observer, réussir, comme chez l'Européen, à freiner les progrès de la bacillose et l'orienter vers un pronostic meilleur.

Des résultats probants ont été obtenus, surtout depuis l'application générale du pneumothorax qui a fait de véritables résurrections chez des malades considérés comme perdus. Mais ce n'est encore qu'une infime minorité.

De nombreuses mesures sont à envisager et à mettre en exécution avant de parler de progrès.

Elles seront esquissées à la fin de ce travail.

OBSERVATION XV

Bacilliose pulmonaire bilatérale évolutive.

Forme ulcéro-caséreuse. — Durée : quatre mois et demi

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Lahlal Taïeb, 33 ans, marié, journalier est hospitalisé salle Trousseau le 14 mars 1931 pour toux, fièvre et expectoration. Son histoire est typique : originaire d'El-Milia (Département de Constantine) où il a habité toute sa jeunesse et où il était bien portant, il est allé, une fois arrivé à l'âge d'homme, travailler à Bône, Philippeville et Guelma comme journalier. Pas de maladie sauf une blennorrhagie.

Il habite Alger depuis 14 mois. Il a été docker sur les quais, puis homme de peine pendant la construction de divers monuments. Il couche au café maure, dans une ruelle de la Casbah.

Dans ses antécédents rien à signaler aux points de vue pulmonaire et spécifique.

Gros éthysme. Tabagisme léger.

Il y a 4 mois, il se trouvait sans travail ; tout doucement s'est installée une toux incessante, sèche, quinteuse. Puis la fièvre est apparue le soir ainsi que des sueurs nocturnes. Plusieurs fois le matin, rejet de crachats hémoptoïques sans hémoptysie franche.

Cet état prémonitoire dure 3 mois.

2 mois après, à la suite des privations imposées par le caractère, les phénomènes ont redoublé avec en plus une grosse asthénie de l'anorexie et une perte de poids sensible.

Une laryngite s'est installée progressivement.

Examen. —

Sujet de taille moyenne, très bronzé, fonte musculaire accentuée. Polypnée respiratoire avec tirage sus-sternal. Léger subic-

tère. Au niveau de la main droite, on note la présence de lésions décrites par Pierre Marie sous le nom d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique.

Polymicroadénopathie.

Appareil pulmonaire. —

L'ampliation thoracique est diminuée des 2 côtés.

45 respirations par minute.

Poumon gauche : caverne au sommet avec :

Submatité.

Vibrations diminuées.

Gargouillements.

Sous-crépitaux fins sur tout le reste du poumon.

Poumon droit :

Au sommet : zone de condensation avec submatité.

Vibrations légèrement augmentées.

Respiration rude avec égalité des deux temps.

Quelques craquements après la toux.

L'appareil cardio-vasculaire est déficient : bruits du cœur assourdis, mous, souffle anémique de la pointe.

Pouls rapide, petit, filant, à 130.

T. A. : 10 — 6 au Vaquez.

Examen radioscopique. —

A droite :

Sommet voilé, ne s'éclairant pas à la toux.

Diminution de l'amplitude des mouvements du diaphragme.

A gauche :

Perte de substance au sommet, de la grosseur d'un œuf de poule.

Aspect pommelé sur le reste du poumon.

Cul de sac comblé.

Evolution. —

Très rapide : du 15 au 20 la température oscille entre 38° 5 et 39° 8, avec grosses remissions matinales.

Décédé le 21 mars en pleine cachexie avec œdèmes des membres inférieurs, urines rares et albumineuses.

Autopsie. —

Poumons très adhérents aux plèvres pariétales, surtout aux sommets qu'il faut décortiquer à la main.

Poumon gauche :

Nodules tuberculeux très nombreux au milieu du poumon, certains sont creusés de cavernules purulentes. Grande caverne au sommet remplie d'un liquide puriforme.

Au tiers inférieur : dissémination granulique secondaire.

Poumon droit :

Base congestionnée, rouge.

Au tiers moyen : zone d'infiltration caséuse, blanche, mate, bien limitée, entourée de petits tubercules crus, quelques uns en voie de ramollissement.

Nombreux ganglions intertrachéo-bronchiques et médiastinaux.

OBSERVATION XVI (résumée)

Bacillose pulmonaire unilatérale

Evolution caséreuse rapide. — Durée : sept mois

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Dagboulsi Bouzid, 35 ans, originaire de Biskra, est évacué de Broussais sur la salle Laënnec le 25 novembre 1927 parce qu'il crache du sang et que des bacilles de Koch ont été trouvés dans ses crachats.

Début il y a 6 mois à Mons (Belgique), où le malade était mineur, par les signes classiques de l'imprégnation bacillaire. Hospitalisé à plusieurs reprises en France, revient en Algérie. A Marseille et sur le bateau, hémoptysies légères.

Dans les antécédents héréditaires et personnels rien à signaler.

Examen. —

Malade amaigri, très asthénisé, marche difficile par suite de l'apparition de troubles vertigineux. Thorax décharné, teint blafard, yeux brillants. Au point de vue pulmonaire, infiltration caséreuse du poumon gauche avec excavation étendue du sommet (région sous-claviculaire), infiltration et ramollissement décroissant vers la base Poumon droit intact.

Radio. —

Poumon gauche : sommet voilé, ne s'éclairant pas à la toux.

Spelunque sous-claviculaire de la grosseur d'un œuf de poule.

Pommelures sous-jacentes.

Cul de sac libre.

Poumon droit normal.

La fièvre oscille entre 38° et 40° avec de grosses rémissions (fièvre hectique). Expectoration abondante nettement purulente.

Etat général déficient.

Décès le 22 décembre 1927 en pleine cachexie.

Autopsie. —

Nombreux tubercules crus à la base du poumon gauche, ramollissement et caséification à mesure qu'on s'élève.

Petites cavernules à contenu puriforme entourant une grosse perte de substance où nage un magma purulent, située au tiers supérieur.

Fines granulations sur la plèvre correspondante.

OBSERVATION XVII (résumée)

Bacillose pulmonaire ulcéro-caséreuse à évolution aigüe

Service de Monsieur le Professeur Aubry.

Belkacem Saïd, 27 ans, né en Tunisie, mais ayant toujours habité Tizi-Ouzou, est hospitalisé le 16 juillet 1924, salle Laënnec. Il revient de France. En janvier, le malade travaillant à la construction d'une voie ferrée dans les environs de Reims se fatigue, prend froid et s'alite avec une fièvre élevée et des douleurs violentes dans l'hémithorax droit.

Il reste dans cet état jusqu'au mois d'avril, puis est hospitalisé à Reims pour mauvais état général.

Pendant son séjour dans l'établissement il fait une hémoptysie légère, qui ne s'est jamais reproduite.

Le malade sort non amélioré et se fait rapatrier immédiatement,

Dans les antécédents, on note :

Paludisme dans le jeune âge.

Bronchite en 1917 ayant duré 2 mois.

Collatéraux et ascendants normaux.

Examen. —

Sujet amaigri, anémié, teint terreux, léger subictère.

Points douloureux à la pression au niveau des creux sus et sous-acromiaux et des culs de sac pleuraux surtout à droite.

Au poumon droit, spélunque en avant. En arrière ramollissement du sommet avec submatité. V + + +. Nombreux sous-crépitants.

Au poumon gauche, mêmes signes.

La température oscille entre 37° et 39°, avec grosses rémissions matinales. Expectoration purulente abondante.

Bacilloscopie + + +.

En outre grosse rate volumineuse, débordant de 3 travers de doigts le rebord costal.

Après un séjour de 15 jours environ, pendant lequel la maladie continue à évoluer et le sujet à se cachectiser progressivement, l'indigène sort sur sa demande.

On le perd de vue.

OBSERVATION XVIII

**Tuberculose ulcéro-caséuse à évolution subaigüe
survenue à la suite d'accès palustres chez un indigène
jusque là indemne de bacillose**

In thèse Viallet (Lyon 1910).

Un indigène de 23 ans entre à l'hôpital avec un paludisme d'invasion remontant à une quinzaine de jours. Il est mis au traitement qui coupe radicalement les accès quotidiens (double tierce, plasmodium vivax). On observe l'apyrexie complète, le malade n'a rien présenté d'anormal aux poumons.

Dix-huit jours après, deux accès successifs avec hématozoaires présents. Le malade tousse un peu, présente des râles de congestion à la base droite avec une bronchite légère.

La quinine coupe rapidement ces accès mais, malgré la continuation de la médication, un fébricule existe entre 37° et 38° sur lequel la quinine reste sans effet.

Les jours suivants, on constate quelques craquements aux sommets. L'auscultation ne varie guère pendant 3 mois consécutifs. On note quelques frottements, des douleurs lombaires. Pas de bacilles dans les crachats.

4^e mois : 2 accès violents, espacés. Le traitement quinique est repris énergiquement et les accès ne se reproduiront plus. Malgré cela l'état général devient mauvais et le fébricule persiste

Au 6^e mois, le malade présente des tuméfactions au niveau du coude et du tendon du biceps crural.

Au 7^e mois, les râles humides persistent, on trouve du bacille de Koch, et le malade meurt 1 an après le début des accès, avec de grosses cavités dans les 2 poumons,

Les formes intriquées

Tuberculose du poumon, des plèvres et du péritoine

Nous avons ajouté un petit chapitre consacré à l'étude des péritonites tuberculeuses, parce que ces manifestations de l'activité du bacille de Koch sont tellement intriquées à des lésions pulmonaires et ganglionnaires primitives, chez l'indigène, leur évolution est si rapide, qu'il nous semblerait un oubli fâcheux de ne pas les mentionner ici.

Alors que chez l'européen une tuberculose du péritoine avec ou sans réaction sur les autres séreuses est une maladie qui dure souvent des années, qui est compatible avec un bon état général et qui guérit parfois, l'indigène réagit de toute autre façon.

Chez lui le début est brusque, violent ; en quelques heures l'inflammation du péritoine est réalisée. On est alors surpris de découvrir des lésions parenchymateuses latentes qui reçoivent un véritable coup de fouet et aggravent le pronostic. Les réactions pleurales passent au second plan et l'évolution de la maladie est dictée par l'état du poumon.

Ces sujets sont déjà vaccinés partiellement contre la tuberculose ; dans leurs antécédents on retrouve toujours de la bronchite suspecte, de l'adénite ou des altérations osseuses. Néanmoins l'allure vive de l'affection est typique et rentre bien dans le cadre de ce travail.

Les formes rencontrées. —

Nous avons pu observer une trentaine de cas de péritonite tuberculeuse chez des sujets originaires de régions variées.

Jamais chez eux elle n'a simulé la cholécystite, l'appendicite ou la pelvi-péritonite aiguë, états qui se rencontrent chez l'euro-

péen. Elle ne s'est pas davantage dissimulée derrière les symptômes généraux d'une granulie ou d'une typho-bacillose.

Elle a évolué au contraire chez des tuberculeux avérés avec une symptomatologie caractéristique ; et la succession des événements a été tellement nette, qu'elle apparaissait comme une complication secondaire, comme un épiphénomène.

D'autre part l'habitus extérieur, le facies du malade sont tellement particuliers qu'ils ne peuvent tromper un praticien averti de la pathologie algérienne et méritent bien une description spéciale.

1°. — *Syndrome péritonéo-pleural anascitique, d'origine pulmonaire, avec broncho-pneumonie terminale.*

Nous avons publié deux observations de cette forme, l'une l'observation N° XIX, où il a été difficile de déceler un foyer pulmonaire primitif et dont l'évolution a duré 2 mois, l'autre, l'observation N° XXI où des lésions pulmonaires sont nettement décelables.

Dans le 1^{er} cas l'atteinte pleurale est nette, dans le 2^e elle passe au 2^e plan.

Les deux fois le début a été brusque ; l'allure progressive, rapide, a abouti à un état cachectique très prononcé.

Il est à noter que dans l'observation N° XXI l'indigène intéressé a contracté la maladie en France, après un épisode pulmonaire certain. C'était un kabyle de Fort-National, qui semble avoir été l'objet d'une première atteinte bacillaire : adénopathies froides multiples et bronchite suspecte. Chez lui la péritonite et l'inflammation pleurale sont secondaires, indiscutablement.

Le premier indigène est un habitant des Hauts-Plateaux, chez lequel on ne retrouve rien à l'origine mais qui a eu du paludisme chaque été.

On ne peut s'empêcher de comparer l'action tuberculisante du paludisme, maladie phtisigène par excellence, à celle des mani-

festations extra-pulmonaires de la tuberculose et se demander si dans le 1^{er} cas l'infection par l'hématozoaire n'a pas sensibilisé le sujet comme aurait pu le faire une minime atteinte par le bacille de Koch.

On peut concevoir alors qu'une période allergique à succédé au stade d'anergie passagère créé par le paludisme. Celui-ci serait-il donc à la fois anergisant et allergisant ? Les deux états se succédant, c'est une constatation pour le moins inattendue.

A quelle forme classique rattacher ces manifestations mixtes ?

La tuberculose péritonéo-pleurale, type Fernet-Boulland leur ressemble certainement par sa localisation sur les séreuses, mais elle en diffère sur les points suivants :

— L'origine de l'infection, pulmonaire au moins dans la moitié des cas, dans le syndrome que nous avons observé ;

— Le début toujours brusque, violent chez l'indigène ;

— L'évolution, rapide (2 mois, 4 mois au maximum) ;

— L'absence d'ascite, coïncidant avec une luxuriance de réactions péritonéales plastiques ;

— La terminaison, brusque comme le début, soit par phénomènes entéritiques aigus, soit par broncho-pneumonie secondaire.

Chez l'indigène c'est donc bien une tuberculose à marche rapide que l'on observe. Elle peut se superposer entièrement aux autres manifestations pulmonaires du bacille de Koch.

2°. — *Syndrome péritonéo-pleural ascitique à évolution aiguë*

Cette forme se rapproche davantage du syndrome de Fernet-Boulland et l'observation N°XX que nous publions est typique à ce point de vue.

Nous y notons cependant :

— Le début, très brusque chez un bacillaire latent, atteint de bronchite chronique ;

— L'état primitif du poumon qui a certainement dicté l'inflammation des séreuses ;

— L'abondance de l'épanchement pleural et son renouvellement rapide ;

— L'évolution aiguë des accidents : 4 mois et la marche inexorable vers la cachexie et la mort.

3°. — *Tuberculose pleuro-péritonéale, type Hutinel*

Celle-ci, beaucoup plus rare que la précédente chez l'euro-péen, ne se rencontre guère chez l'indigène. Pour nous, nous n'avons jamais observé de cas où il ait été facile de suivre la succession des événements et de voir l'inflammation du péritoine compliquant celle de la plèvre.

En revanche l'on voit souvent de jeunes sujets, vigoureux, surtout à l'époque de leur service militaire, faire des réactions pleurales sèches, avec fièvre, dont l'évolution s'arrête rapidement.

Une fois rentrés dans leur foyer ces indigènes font peut être, par la suite, de la tuberculose pleuro-péritonéale, ce n'est qu'une supposition, mais elle est fort possible.

Nous reparlerons d'ailleurs plus longuement de ces poussées pleurales dans un autre chapitre, à propos des premières phases de l'infection bacillaire.

OBSERVATION XIX

**Péritonite bacillaire plastique avec signes cliniques
de pleurésie bilatérale surtout marquée à gauche.**

Fonte musculaire. — Evolution aiguë en deux mois

Abeï Djillali, 19 ans, journalier, né à Djendel, entre le 3 mars 1931 salle Trousseau pour fièvre, douleurs abdominales et diarrhée.

Le début remonte à 1 mois environ. Le malade, jardinier à Staouéli depuis *quelques mois* à peine, (c'est le premier hiver passé loin de son village natal), était auparavant bien portant et faisait bien son travail.

Il est pris brusquement de phénomènes douloureux, violents, irradiant dans tout le ventre, sans localisation précise, qui l'obligent à cesser de suite tout travail.

Pas de vomissements mais apparition de fièvre continue oscillant chaque jour entre 38° et 38°5.

Gros amaigrissement progressif. Anorexie.

Selles liquides, d'odeur putride, au nombre de 3 à 4 par jour.

Il se fait hospitaliser à l'extrême limite de ses forces, sans avoir reçu aucun *soin*.

Dans les antécédents : une blennorragie, du paludisme chaque été soigné par des dragées de quinine.

Rien au point de vue pulmonaire. Pas d'éthylisme avoué.

Rien à signaler chez les ascendants ni les collatéraux.

Examen. —

Sujet considérablement amaigri. La musculature a entièrement fondu. Myœdème très net.

Ganglions inguinaux et cervicaux.

Aucun signe de spécificité.

L'habitus du malade est typique : visage et poitrine bronzés, décharnés, yeux excavés, côtes saillantes formant un contraste accentué avec l'abdomen volumineux, ballonné.

Les membres sont grêles, sans œdème malléolaire.

Appareil pleuro-pulmonaire. —

Voussure de l'hémithorax gauche.

Poumon gauche :

En avant : signes de bronchite légère.

En arrière : matité de la base remontant jusqu'à la pointe de l'omoplate. Vibrations et murmure vésiculaire abolis.

Quelques rares frottements râles.

Au-dessus, petit foyer de sous-crépitations fins.

Poumon droit :

En avant : rien de particulier.

En arrière : légère submatité à la base.

Bronchite sur toute la hauteur.

Ponction pleurale négative de chaque côté.

Appareil digestif. —

Langue sèche, légèrement saburrale.

Vomissements alimentaires constants.

L'abdomen est bombé, chaud. Il respire mal ; il est tendu, douloureux.

Dans la fosse iliaque gauche, sensation toute particulière de froissements péritonéaux. Plus vers le centre, zone de gargouillements. La percussion donne des zones de matité alternant avec des zones sonores. Grosse sonorité stomacale.

Pas d'ascite, mais circulation veineuse collatérale de type cave-cave.

Le foie est petit, la rate non percutable.

Tous les autres appareils sont normaux.

Le pouls est petit, régulier, à 104. Tension 11,5 — 8.

Le Bordet-Wassermann et le Hecht sont négatifs dans le sang. Devant un tel tableau, le diagnostic de pleuro-péritonite bacillaire s'imposait tant par la clinique que par élimination de la syphilis et du paludisme.

Il devait se confirmer par la suite.

En effet la maladie évolue très rapidement.

En une semaine, du liquide se forme à la base gauche. Ponctionné il se révèle séro-fibrineux et ira tuberculiser un cobaye qui mourra 1 mois plus tard.

En outre le malade ressent au niveau de son ventre des paroxysmes douloureux à type de coliques avec épreintes et besoin impérieux de déféquer.

Les selles au nombre de 7 à 8 par 24 heures, sont liquides, très fétides, grisâtres, avec des filets sanguinolents, témoignant de l'atteinte des intestins par l'entérite tuberculeuse.

Le malade se cachectise rapidement et meurt le 31 mars au matin, à la suite d'une hémoptysie foudroyante et d'une hématoméso très abondante, survenues simultanément.

OBSERVATION XX

Tuberculose pulmonaire primitive :

Atteinte péritonéo-pleurale secondaire avec ascite.

Evolution en quatre mois, après dissémination granulique probable

Bonnacem Djelah, âgé de 34 ans, marié est hospitalisé salle Trousseau le 1^{er} septembre 1930 pour ascite.

Cet indigène, né à Cheragas, près d'Alger a toujours travaillé comme journalier sur les quais.

Depuis deux ans environ il s'est aperçu que ses chevilles étaient gonflées, le soir, après les travaux de la journée, ce phénomène coïncidant avec une diminution dans la quantité des urines éliminées par 24 heures. Depuis 2 mois, anorexie progressive.

Le ventre s'est mis à grossir depuis un mois seulement.

Dans les antécédents on trouve :

Un gros éthylisme.

Une bronchite chronique avec plusieurs hémoptysies depuis 10 mois.

Du paludisme, le dernier accès remontant à 3 mois.

Un chancre il y a 10 ans, suivi d'une éruption cutanée au bout de 6 mois.

Examen. —

Indigène en bonne santé apparente.

Allongé dans son lit, il présente un aspect particulier fait du contraste entre le thorax et les bras grêles et le ventre volumineux.

Température : 38° 4.

Ganglions épitrochléens bilatéraux.

Appareil digestif. —

Il attire l'attention :

Ventre étalé, ascite libre, de moyenne abondance. Pas de circulation collatérale.

Matité hépatique normale. Rate percutable.

Météorisme abdominal.

Appareil pulmonaire. —

Poumon droit :

Vieilles lésions de bacillose latente.

Plusieurs petits foyers en arrière avec submatité du sommet. Nombreux râles secs. Gargouillements.

Gros souffle paravertébral.

Le poumon gauche paraît intact de bacillose, mais on note un gros emphysème.

Une radio faite le lendemain de son entrée montre des pommelures à la base droite, une image en nid d'abeilles vers le sommet qui est voilé. Le cul de sac est comblé.

Rien à gauche.

Une ponction de l'ascite révèle un liquide citrin et la formule suivante :

Rivalta positif.

Albumine 47 gr. par litre.

Lymphocytose abondante.

B. Wassermann et Hecht : négatifs.

On se trouve donc bien en présence d'une ascite bacillaire, d'origine inflammatoire.

Un traitement d'épreuve est néanmoins institué : injections quotidiennes de cyanure de mercure, intraveineux, théobromine pour aider la diurèse, reconstituants.

27 Septembre. —

La fièvre qui oscillait autour de 38°, s'est élevée brusquement depuis 4 jours entre 39° et 40° avec faibles rémissions matinales. Le malade est très dyspnéique, il y a de la cyanose du visage et des extrémités, des battements des ailes du nez.

En arrière, à la base droite, grosse matité s'élevant jusqu'au tiers supérieur du poumon ; vibrations abolies. Gros souffle tubo-pleural sans bruits surajoutés.

La radio montre un niveau liquide très net.

On ponctionne pour soulager le malade et on retire 500 cc de liquide jaune citrin dont l'analyse n'est pas faite.

2 Octobre. —

Les phénomènes n'ont pas cédé.

Une nouvelle ponction à l'appareil de Potain ramène 2 litres de liquide. Injection d'air, 450 cc, en pression négative.

11 Octobre. —

La fin approche.

Néanmoins une 3^e ponction de 3 litres et une injection de 800 cc d'air ne soulagent pas le malade qui meurt le 15 octobre en pleine asphyxie.

.....

On se trouve donc en présence d'une tuberculose pulmonaire primitive avec réaction pleurale sèche qui a retenti secondairement sur le péritoine et a provoqué l'apparition d'une ascite libre

Dès ce moment l'allure de l'affection a pris un rythme très rapide qui a emporté le malade en quelques semaines.

La précession des lésions pulmonaire et pleurale sèche sur sur celles de la plèvre est très nettement établie.

OBSERVATION XXI

Péritonite tuberculeuse plastique avec réaction pleurale sèche bilatérale.

Atteinte parenchymateuse et ganglionnaire ancienne paraissant être à l'origine des phénomènes actuels.

Amara Mohand, 19 ans, marié, né à Fort National, entre à l'hôpital le 2 mars 1931 pour douleurs abdominales, anorexie, diarrhée, fièvre, vomissements et altération notable de l'état général

Début assez brusque il y a 1 mois et demi à Courbevoie, par les symptômes énumérés ci-dessus et une constipation opiniâtre : une selle tous les 8 jours.

Depuis une semaine, en revanche, diarrhée séreuse, jaunâtre, sans éléments anormaux, 3 à 5 selles par jour. Transpirations nocturnes, fièvre surtout matinale. Amaigrissement important : 10 kilogrammes.

Les douleurs persistent diffuses.

Cet indigène, qui n'avait jamais quitté son village, est allé passer 11 mois en France, il s'est fait rapatrier il y a 15 jours.

Dans les antécédents on trouve un épisode pulmonaire 3 mois après son arrivée à Courbevoie : bronchite qui aurait duré 2 mois et demi, n'aurait pas guéri entièrement et l'aurait beaucoup affaibli. Il n'y a pas eu d'hémoptysie.

En outre depuis 1 an et demi, adénopathie axillaire droite. Rien au point de vue paludisme, ni vénérien.

Alcoolisme modéré.

Père, mère, collatéraux bien portants.

Examen. —

Aspect malingre. Anémie. Dyspnée d'effort,

Grosse réaction ganglionnaire cervico-maxillaire gauche ; tumeur de la grosseur d'une mandarine, ganglionnaire aussi, dans l'aisselle gauche, sous le grand pectoral, de consistance ferme, indolore. Ganglions inguinaux et épitrochléen droit, sans périadénite, ni point de ramollissement.

Appareil digestif. —

Le ventre respire peu dans son ensemble, il est ballonné, météorisé. Sensation d'empâtement sous le foie, descendant jusqu'à 1 travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Ganglions mésentériques dans la fosse iliaque gauche, signe du sommier. Gargouillements dans les 2 fosses iliaques qui sont douloureuses.

Pas d'ascite, ni de circulation collatérale.

Foie et rate normaux.

Appareil respiratoire. —

Toux rare, sèche, sans expectoration.

Submatité à la base droite, en arrière, avec diminution des vibrations et respiration obscure. — Au-dessus, zone plus claire jusqu'au sommet. Là les vibrations sont augmentées et l'on entend des craquements très nets après la toux. Les 2 temps I et E sont égaux. Au poumon gauche mêmes signes de réactions pleurales à la base. Au-dessus et en avant signes de bronchite chronique avec rudesse expiratoire, sibilances et rhoncus.

Rien à signaler par ailleurs.

Le pouls est petit, à 100. La T. A. : 9,5 — 5 au Vaquez.

Le 6 mars. —

Analyse du sang :

G. R. : 3.575.000

G. B. : 14.800

B. W. : négatif.

Hecht : Idem.

Formule :

Polys neutrophiles : 84

Polys éosino : 0
Polys baso : 0
Monos : lymphos : 1
Moyens monos : 10
Grands monos : 5

La fièvre s'est allumée et se maintient entre 38° 5 le matin et 39° 6 le soir. Une expectoration purulente est apparue dans laquelle à la 3^e reprise on trouve de rares bacilles de Koch.

L'état des bases pulmonaires est le même : pas de liquide. Mais au sommet droit en avant, indemne jusque là, un foyer congestif est apparu avec souffle et râles sous-crépitaux nombreux.

Le 23 mars. —

Etat symptomatique identique. Le foyer du sommet droit s'est renforcé. Même température.

Cachexie progressive.

Sur sa demande le malade retourne dans ses foyers.

Ici donc des lésions pulmonaires primitives, mais latentes, se sont compliquées de péritonite sèche. Brusquement une poussée évolutive pulmonaire s'est fait jour.

Les réactions pleurales ont été négligeables.

STATISTIQUES

La cause est entendue : la tuberculose est très répandue parmi les indigènes algériens, campagnards et citadins.

De nombreux travaux l'ont démontré, chiffres à l'appui ; reste à prouver la grande extension des formes aiguës. C'est ici que surgit la difficulté.

Aucune statistique ne mentionne en effet le nombre de tuberculoses aiguës et chroniques, aucune ne fait la discrimination entre les deux.

Nous nous contenterons donc en tout et pour tout d'un tableau récapitulatif étagé sur 8 ans, mentionnant tous les cas observés à la Salle Laennec de l'Hôpital civil de Mustapha, chez les Européens et les Indigènes, avec pourcentage des formes cliniques des deux côté.

Malgré son cadre restreint, ce tableau peut-être le reflet de l'état de la tuberculose dans l'Algérie toute entière, si l'on tient compte de ce fait que Laennec draine des malades provenant de toutes les régions du département et bien souvent des départements voisins.

Les autres tableaux ne visent qu'à étaler l'importance du fléau.

Suivant le plan du travail de notre collègue Albou, nous avons divisé l'Algérie en ses trois départements, et un quatrième : les territoires du Sud.

Dans chacun, nous considérons le chef-lieu et la province.

Puis une comparaison rapide avec les pays limitrophes, Maroc, et Tunisie, pour constater que l'Algérie n'a pas le monopole de la bacillose.

Il est difficile, sinon impossible, de faire une comparaison avec la métropole ; il faudrait en effet avoir à sa disposition les statistiques de toutes les grandes villes de France et des cam-

pagnes et bien souvent elle ne prouveraient rien, à cause du mélange prodigieux des nationalités parmi les ouvriers, et de la défiance incroyable du campagnard vis à vis du médecin.

I. — DEPARTEMENT D'ALGER

A. — ALGER VILLE. —

Pour Alger, il faut citer les travaux de M. le Docteur Lemaire, directeur du bureau municipal d'Hygiène qui a montré que la mortalité par tuberculose est proportionnellement 3 fois plus forte dans la population musulmane que dans la population européenne, (7.7 indigènes pour 2.6 européens exactement).

Statistique générale

Mortalité par Tuberculose à Alger par 10.000 Habitants.

(D'après les comptes-rendus du Bureau Municipal
d'Hygiène d'Alger (1913-1925).

Dates	Européens	Indigènes	Générale
1913	25,78	69,03	35,14
1914	22,06	95,75	36,08
1915	21,5	105,5	38,3
1916	19,75	73,5	30,5
1917	18,06	79,95	30,4
1918	16,62	73,55	33,05
1919	19,93	74	30,75
1920	20,52	78	32,1
1921	22,43	87,26	36,31
1922	21,41	97,73	40,38
1923	25	104,4	44,77
1924	20,07	111,3	44,12
1925	17,64	97,2	38,9
1929	10	60,5	

Ce tableau s'il n'est pas explicite en ce qui concerne les cas de bacilloses aiguës et chroniques, a néanmoins le mérite de

montrer dans quelles proportions effroyables sont frappés les indigènes habitant la ville d'Alger.

Si l'on ajoute que les 8/10 de ces indigènes habitent le quartier spécial dit de la Haute-Ville, on doit comprendre et admirer la lutte qu'entreprend depuis des années M. le Docteur Lemaire contre ces taudis et cette malpropreté, et l'on ne peut s'empêcher de rappeler ses mots si émouvants : « Tout individu habitant la Casbah abrège sa vie de moitié. »

Statistique de l'enfance

La tuberculose manifeste ses effets dès le jeune âge.

Une statistique de la consultation Crespin à l'Hôpital de Mustapha, s'étendant de 1914 à 1919, révèle une proportion considérable de décès par tuberculose dans la première enfance (15 à 20 % des décès de toutes causes, de 1 à 30 mois) — Lemaire.

Dans la thèse de notre collègue Mademoiselle Forgeot nous trouvons les tableaux et les conclusions suivantes, qui sont encore un argument de plus en faveur de la grosse mortalité indigène et de la lutte entreprise contre l'insalubrité des logis.

Consultation Crespin de l'Hôpital civil de Mustapha.

Nombre de tuberculeux pulmonaires pour 100 consultants.

Diagnostic basé sur les signes cliniques, biologiques, radiologiques.

Age	Pourcentage
0 à 3 mois	3,03 %
3 à 6 mois	4,3 %
6 mois à 1 an	11,7 %
1 an à 2 ans	22,2 %
Années	0 à 2 ans
1922	12,7 %
1923	13,2 %

1924	13,1 %
1925	13,3 %
1928	16,5 %

La même manière de procéder mais s'appliquant au dispensaire de la rue Marengo, donne :

Années	0 à 2 ans
1927	12,7 %
1928	13,5 %
1929	13,7 %

D'après les moyennes obtenues nous concluons :

« 1°. — La tuberculose pulmonaire est très commune chez le nourrisson arabe ou kabyle d'Alger ;

2°. — Elle est plus fréquente chez cet enfant que chez l'Européen.

3°. — Elle augmente proportionnellement à l'âge.

4°. — Elle suit une échelle ascendante avec chaque année nouvelle » .

(Docteur Mad. Forgeot. Thèse Alger 1930).

Au chapitre des formes cliniques nous lisons :

« La tuberculose pulmonaire du nourrisson se présente sous des aspects variés :

Les formes initiales :

Alvéolite aiguë diffuse.

Chancre d'inoculation, lié à l'adénopathie trachéo-bronchique.

Les formes secondaires :

Granulie.

Lobite et broncho-pneumonie, (très fréquents).

Caverne rare.

Scissurite non à dédaigner.

Pnéumothorax exceptionnel.

Adultes.

Nous lisons dans le Sud médical et chirurgical, sous la signature du Docteur Lemaire :

« Les formes de la tuberculose chez les indigènes sont aussi variées que possible ; cependant les chiffres résultant des entrées dans nos services d'hôpital nous montrent que les formes caséuses ou à évolution rapide constituent la très grande majorité des cas 87 %, alors que les formes à tendance fibreuse ne représentent que 13 %.

A elles seules les pneumonies caséuses ou granulies, représentent 41 % des cas observés à l'hôpital. »

15 septembre 1923.

Nous avons fait nôtre enquête à l'hôpital civil de Mustapha et les moyennes relevées depuis 1923 sont légèrement plus faibles, pour le grand honneur du service d'ailleurs.

**Statistique de l'hôpital civil de Mustapha
Salle Laennec**

Années		Hospitalisés	Formes aigues	%	Formes chroniques	%
1923	Indigènes..	123	89	72,3	34	27,6
	Européens.	48	16	33,3	32	66,6
1924	Indigènes..	166	121	72,8	45	27,2
	Européens.	68	13	19,1	55	80,9
1925	Indigènes..	139	92	66,1	47	33,9
	Européens.	54	9	16,6	45	83,4
1926	Indigènes...	142	100	70,4	42	29,6
	Européens.	67	26	38,8	41	61,2
1927	Indigènes...	157	104	66,2	53	33,8
	Européens.	68	18	26,4	50	73,6
1928	Indigènes..	171	115	67,2	56	32,8
	Européens.	64	17	26,5	47	73,5
1929	Indigènes...	180	133	62,7	47	37,3
	Européens.	71	21	29,5	50	70,5
1930	Indigènes...	151	95	62,9	56	37,1
	Européens.	87	26	29,6	61	70,4

La statistique globale nous donne :

	Hospitalisés	Formes aigues	o/o	Formes chroniques	o/o
1923-30 { Indigènes...	1229	849	69.08	380	30,91
{ Européens.	527	446	27,7	381	72,2

Ainsi donc en 8 ans Laennec a reçu 1756 tuberculeux.

Sur ce nombre, il y a 1229 indigènes, près des trois-quarts, où l'on rencontre 849 formes aiguës, soit une moyenne de 69,08 pour cent. Les proportions sont exactement inverses pour l'élément européen. Mieux que toute autre, l'éloquence des chiffres frappe l'esprit ; elle est terrible ici, et on reste confondu devant l'étendue du fléau qui n'a en rien diminué depuis 1923, malgré des améliorations notables apportées au sort des malheureux.

Les proportions respectives des formes rencontrées donnent sensiblement le pourcentage suivant :

Tuberculoses ulcéro-caséieuses.....	37 %
Tuberculoses broncho-pneumoniques.....	29 %
Pneumonies caséieuses.....	23 %
Granulies pulmonaires.....	7 %
Formes mixtes.....	4 %

Nous disons sensiblement à cause des inévitables erreurs de détail provoquées par la disparition ou l'insuffisance de quelques observations.

Il n'a pas été possible non plus de donner un pourcentage exact de mortalité, beaucoup d'indigènes arrivés au stade de cachexie préférant aller mourir chez eux, dans leur douar.

Consultations diverses d'Alger.

Dispensaires : (Docteur Argenson). —

En 5 ans : 848 indigènes ont été visités — 703 décédés.

Sur le nombre : 707 tuberculoses pulmonaires.

111 autres formes.

Clinique indigène de Belcourt. —

En 5 ans : 385 tuberculeux indigènes ont été visités.

Sur le nombre : 188 formes pulmonaires.

197 autres formes.

Il est à noter que les 7/10 de ces indigènes sont logés à la Casbah.

B. — *DEPARTEMENT D'ALGER-PROVINCE. —*

Reprenons la division logique du département d'Alger en ses 4 arrondissements géographiques.

1°. — *Arrondissement d'Orléansville. —*

Région entièrement peuplée d'Arabes, Le pourcentage des tuberculeux est très faible. On cite une dizaine de cas par localité.

2°. — *Arrondissement de Miliana. —*

Habité lui aussi par des Arabes. Localités très saines sauf Duperré où il existe un foyer assez important.

3°. — *Arrondissement d'Alger. —*

Un foyer à Bouïra (450 cas), un autre à Bou-Saada, oasis (150). Le reste est sain.

4°. — *Arrondissement de Tizi-Ouzou. —*

Population Berbère. Les cas sont beaucoup plus nombreux que dans les autres arrondissements et en augmentation croissante, d'après les comptes-rendus des médecins de la Kabylie (Tizi-Ouzou — Michelet — Fort-National).

II. — DEPARTEMENT DE CONSTANTINE

Pays Berbère, pays de montagne pauvre, pays de grosse émigration, c'est celui qui est le plus touché. Ainsi Takitount enregistre 5000 tuberculeux pour une période de 5 ans. Pendant le même temps on en signale 12.000 au Guergour.

Dans les régions Kabyles nombre de communes ont dépassé le chiffre de 500.

Pour Constantine, ville, le dispensaire fournit la statistique suivante :

Traités : 398.

Décédés : 54. Beaucoup de décès restent inconnus.

Sur ce nombre, il y a : 250 formes pulmonaires.

148 autres formes.

III. — DEPARTEMENT D'ORAN

Population surtout arabe, à part quelques villages, comme Nedroma, peuplé de Berbères.

L'hôpital civil d'Oran signale un nombre élevé de tuberculeux indigènes.

Hors le chef-lieu, le département est peu atteint. En tête vient Nedroma où 420 tuberculeux ont été visités en 5 ans, à l'infirmerie indigène.

.....

On peut tirer une première conclusion de cette enquête :

Les régions peuplées d'Arabes (Département d'Oran et régions adjacentes, arrondissements d'Orléansville et de Miliana) sont peu touchées. Le département de Constantine et les arrondissements d'Alger limitrophes (Tizi-Ouzou — Bouïra) sont au contraire très atteints (Petite Kabylie), mais c'est la Grande Kabylie qui fournit le plus fort contingent.

TERRITOIRES DU SUD.

Statistique du service de santé militaire

	Localités	Nombre des soignés en 5 ans	Décès	Tubercu- lose pulmo- naire	Autres formes	H.	F.	Enfants
Sud-Oranais	Geryville ..	841	317	528	313	490	188	163
	Mecheria ..	610	6	»	»	»	»	»
	Ain-Sefra ..	38	15	19	19	»	»	»
	Beni-Ounif	31	22	19	12	11	9	11
	Colomb-Bechar.	11	2	8	3	7	4	0
	Abadla	4	0	3	1	2	1	1
	Beni-Abbes	Néant	1	1	»	»	1	»
	Timimoun..	1						
Sud Algérois	Djelfa	858	15	244	621	221	323	424
	Laghouat ..	224	7	80	144	98	101	25
	Ghardaia ..	310	50	215	95	155	50	105
	El-Goléa...	11	7	10	1	5	4	2
Sud Constantinois	Ouled-Djellal...	578	60	120	458	121	132	325
	El-Oued ...	3000	?	300	2700	900	800	1300
	Touggourt.	5000	?	4000	1000	2500	2000	500
	Ouargla ...	164	9	153	10	69	33	62

C'est encore le Sud-Constantinois, qui contient surtout des Berbères, qui arrive en tête dans cette course morbide.

LE MAROC. —

Remlinger dans le Maroc Médical du 15 septembre 1928 écrit « Comment à Tanger, la tuberculose se comporte-t-elle chez les Arabes ? Tout concorde à ce que chez eux, la maladie soit fréquente et grave....

Le bacille tombe sur un sol vierge. C'est une condition éminemment favorable à l'évolution rapide de la maladie, au développement de ces cas de phthisie aiguë, galopante, qui en quelques mois conduisent leurs victimes au cimetière....

Les Arabes come les peuples jeunes font des forme aiguës galopantes. Chez les Européens et les Israélites la maladie est plus lente, plus bénigne. »

LA TUNISIE. —

En Tunisie une thèse récente (Duplenne, Paris 1927) nous présente le même tableau...

Ainsi toute l'Afrique du Nord, aussi bien dans ses villes que dans ses campagnes, connaît un assaut de tuberculose, *surtout depuis la guerre.*

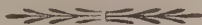
CONCLUSIONS. —

Elles seront brèves :

Ces statistiques montrent bien l'augmentation croissante de la tuberculose pulmonaire chez les arabes des villes et des campagnes. Les formes aiguës l'emportent nettement en quantité sur les formes chroniques et naturellement le taux de la mortalité est plus élevé.

Pour le moment il n'est pas possible de remarquer une tendance à l'amélioration et à la régression de la maladie. Il est vrai que le temps observé est assez court.

En revanche l'européen est en progrès réguliers ; chez lui les chiffres sont exactement l'inverse de ceux de l'indigène. C'est là le résultat d'une hygiène mieux comprise, intelligemment appliquée, et d'efforts constants vers le bien-être.



ÉTIOLOGIE

Facteurs étiologiques

Ainsi, de notre chapitre clinique d'abord, de nos statistiques ensuite, il ressort nettement que les indigènes algériens font des tuberculoses à évolution bien particulière, suivant qu'ils sont placés dans telle ou telle condition, qu'ils sont originaires du Nord ou du Sud, qu'ils restent « pro domo » ou bien qu'ils s'expatrient.

Dans chaque observation, les antécédents du sujet, les circonstances d'apparition de la maladie ont été soigneusement notés; son statut humoral a été soumis, chaque fois qu'il était possible, à un examen consciencieux.

Connaissant bien tous ces éléments et l'importance qu'ils ont dans la marche de l'affection, il est possible d'arriver à diagnostiquer par avance la forme de la tuberculose, à établir un pronostic quoad vitam, sans avoir vu seulement le malade.

Est-il aussi aisé de classer ces facteurs étiologiques, disparates et variés, d'en faire une étude synthétique ? Nous allons le tenter.

Et d'abord, à quoi rattacher les aspects particuliers de la tuberculose chez l'indigène ? Certainement à une allure plus grave, plus offensive de l'infection.

Car le bacille de Koch, fort vraisemblablement, n'a pas vu sa virulence exaltée par les passages successifs sur les indigènes; elle est restée relativement fixe.

Le microbe mis hors de cause, cette allure plus grave ne peut être bien entendu que le fait du terrain sur lequel se développe l'infection.

Or le terrain présente chaque fois des conditions plus favorables au développement de la tuberculose.

Ce phénomène a des causes économiques qui sont d'ordre général et intéressent un grand nombre d'individus, et des causes

morbides particulières qui dans un nombre de sujets tous exposés aux mêmes dangers de contamination, vont fragiliser certains d'entre eux et les exposer aux formes aiguës de la maladie. Ces facteurs individuels se greffent tout naturellement sur ceux d'ordre général, formant un ensemble complexe ayant une base commune et des compléments variables.

Nous allons donc étudier successivement, en donnant tout le développement nécessaire aux différents chapitres :

1°. — *Des facteurs économiques, à action collective :*

Ce sont les phénomènes de réceptivité communs à tous les indigènes.

2°. — *Des facteurs humoraux, à action individuelle :*

A. — Allergie et anergie.

B. — Etats anergisants :

Paludisme.

Syphilis.

Autres infections (Variole - typhus - grippe - rougeole).

Alcoolisme.

1° Facteurs économiques à action collective

Le terrain va nous fournir plusieurs faits à considérer, car il a varié sensiblement dans ces dernières années. La guerre vient se placer entre deux périodes contrastant par la rareté relative de la tuberculose chez l'indigène pour l'une, et par son extension rapide pour l'autre.

Quels furent donc les changements apportés dans la vie des autochtones, ayant amené un affaiblissement du terrain, ou un apport plus grand des germes ?....

La Vie des Indigènes avant la guerre.

Elle était beaucoup plus simple que maintenant, plus saine aussi

Les campagnes conservaient leurs habitants, ceux-ci, pour vivre, se contentaient d'un lopin de terre et de quelques oliviers ; le besoin se faisait rarement sentir grâce surtout au coût modique des denrées de toutes sortes.

La lenteur et l'exiguïté des moyens de transports (diligence, char à bancs....) les empêchaient bien souvent d'aller vers les villes de la côte. Ils voyageaient peu, surtout les indigènes des oasis du Sud. D'autre part les contacts avec les Européens étaient moins fréquents.

Dans les villes il n'y avait pas encore la grande fièvre de constructions et de travaux qui règne aujourd'hui et rien alors ne pouvait les y attirer.

Ainsi confinés dans leurs plaines ou leurs montagnes, menant l'existence austère de pasteurs nomades ou de bergers Kabyles, les indigènes vivaient loin de toute contamination morale et physique. Ils ne connaissaient pas encore la promiscuité des logis sans air, ni celle des bouges, ni celle des plaisirs faciles.

Il ne faudrait pas croire cependant que l'émigration des

travailleurs algériens en France était inconnue avant la guerre. Il existait déjà des centres industriels, et surtout miniers qui utilisaient cette main d'œuvre.

En 1912 un recensement établi par l'Office de l'Algérie de Paris montrait que 5.000 Indigènes (Algériens, Tunisiens et Marocains) étaient employés dans la métropole : les mines du Nord les retenaient pour la plupart, le reste résidant à Paris et à Marseille.

A cette époque d'ailleurs, les déplacements étaient soumis à certaines formalités, par suite de l'existence du régime de l'Indigénat : il fallait une autorisation aux sujets français pour se rendre en France et même pour se déplacer en Algérie.

Modifications du fait de la guerre

Elles sont dûes à des situations nouvelles imposées aux indigènes par les circonstances :

A. — Mobilisation. —

On peut évaluer à 100.000 environ, le nombre des indigènes mobilisés de 1914 à 1918 et transportés en France.

Certains avaient été pris malgré leur insuffisance de développement physique (pendant la guerre 70 % des présentés étaient reconnus « bons pour le service armé », actuellement on n'en prend guère que 25 % environ).

Une existence toute spéciale s'offrit à eux : vie dans les tranchées humides du Nord et de l'Est — climat froid et dur — efforts physiques prolongés — nourriture insuffisante etc....

Ces conditions rendaient les jeunes soldats aptes à la contagion. Elles ont d'ailleurs attiré à plusieurs reprises l'attention des médecins militaires dont nous citerons souvent les rapports.

Les jeunes recrues, une fois tuberculisées et réformées rentraient tout naturellement chez elles, dans leur douar, dans leur gourbi, et c'était là une première source de dissémination.

B. — *Les corps d'occupation indigènes.* —

Par la suite, après les hostilités, on envoya des contingents de troupes indigènes tenir garnison en Rhénanie, en Alsace-Lorraine, dans la région de Verdun. On forma même des régiments avec dépôts fixes en France, (tirailleurs - spahis).

Les buts visés par cette décision furent-ils atteints ? c'est possible. Mais en ce qui concerne l'état sanitaire de ces formations et les conséquences qui en découlent, on n'a pas lieu d'être aussi satisfait. Au contact de la métropole, surtout après une tourmente comme la guerre, beaucoup de nos indigènes oublièrent les lois coraniques et se comportèrent comme des « civilisés ».

C. — *Les famines de 1919 à 1924.* —

Une autre cause d'affaiblissement physique dont il faut toujours faire état en Algérie est la question si importante de l'alimentation. Chez le fellah du bled, travailleur et courageux, la résistance physique est en raison directe de la nourriture.

Or la guerre eut un retentissement certain sur l'alimentation des populations civiles.

Ne parlons pas des régimes de restrictions imposés par suite de difficultés de toute sorte aux nations engagées dans le conflit mondial. Ces restrictions n'atteignirent pas l'indigène algérien se nourrissant surtout d'aliments tels que le blé, la viande de mouton; de fruits comme la figue, la datte, l'olive, aliments qui ne firent jamais défaut malgré des exportations massives vers la métropole.

Cette cause valable pour de nombreuses régions de France, est donc à rejeter pour l'Algérie.

Il n'en fut pas de même pendant les années 1919-20-21-22-23 et 24 d'après-guerre.

«Une grande sécheresse se montra sur l'Afrique du Nord, frappant plus particulièrement le Sud. La métropole avait dé-

garni l'Algérie du blé disponible : les transports étaient désorganisés, le charbon et l'essence manquaient, les gens frappés par la disette, ayant perdu leurs troupeaux, accouraient vers les villes où on leur donnait des secours ; ils apportaient avec eux leur vermine et les germes du typhus ».

(Professeur L. Raynaud. Le typhus exanthématique en Algérie. Algérie médicale. Décembre 1927).

La même hypothèse peut être soutenue en ce qui concerne la tuberculose. La famine a sûrement agi en débilitant nos populations musulmanes, en les prédisposant à recevoir le bacille de Koch : on devine les ravages de la terrible maladie sur une armée de mesquines et les dangers de contamination massive si l'on songe à l'exode naturel de ces affamés vers les villes !

Les conséquences de ces années de disette se firent sentir sur les contingents de jeunes recrues expédiées vers l'armée du Rhin. Écoutons à ce propos l'opinion du médecin général Lasnet dans les « Annales de Médecine et de Pharmacie coloniale » (1922. t. II).

«Il est possible, dit-il, que les difficultés alimentaires avec lesquelles la population indigène s'est trouvée aux prises, aient eu pour conséquence un fléchissement de l'état général des sujets jeunes. Certains d'entre eux venus à l'armée du Rhin donnaient nettement l'impression d'avoir été sous-alimentés..... La tuberculose devient fréquente chez eux.... ».

Nous pouvons lire encore dans le rapport du Directeur du Service de Santé du 19^e C. A. :

« Comparée à celle du contingent français, la valeur physique du contingent indigène lui est bien inférieure : les recrues se montrent d'ailleurs particulièrement sensibles aux maladies épidémiques de la saison d'hiver. Il est vrai que l'année agricole 1919 a été particulièrement mauvaise et que les Arabes ont souffert de privations jusqu'en juin 1921.... ».

Nous n'insistons pas sur l'effroyable mortalité infantile pen-

dant ces années de misère. Les proportions sautent aux yeux.

L'esprit migrateur des Indigènes. —

Autrefois l'indigène ne voyageait pas. Il était sédentaire. Pour le connaître il fallait aller vers lui ; lui ne venait pas jusqu'à l'Européen. Son activité se bornait bien souvent aux limites de son douar, plus rarement à celles de la commune mixte.

Rien d'ailleurs ne pouvait l'attirer vers la ville : aucun métier dont les salaires ne fussent, à cette époque, supérieurs à ceux du bled. Pas d'entreprises, ni de constructions.

Une raison péremptoire était aussi le manque de moyens de communications.

Aujourd'hui que partout, jusqu'aux coins les plus reculés, l'autobus a remplacé la diligence, il n'en n'est plus de même. Il n'est pas un indigène du bled qui ne connaisse les grandes villes d'Algérie ou ne conseille aux autres d'y aller.

Pour beaucoup l'appât du gain, supérieur à la ville, est devenu une condition vitale.

Nous étudierons d'une façon toute particulière l'exode des indigènes vers la France et les grandes cités algériennes ; leurs conditions de vie nouvelle seront autant d'excellentes raisons pour expliquer les ravages de la tuberculose sur des organismes affaiblis.

L'EXODE DES TRAVAILLEURS VERS LES VILLES.

Nous avons consulté avec fruit les ouvrages de MM. M. Mercier, W. Oualid, Nogaro et Weill, O. Depont ; nous avons utilisé les renseignements de MM. le docteur Massonet et Gerolami, chef du Service de la main-d'œuvre au Gouvernement général.

Quand à l'exode des indigènes vers les villes algériennes,

les seuls travaux que nous avons étudiés avec profit sont ceux de M. le docteur Lemaire.

Toutes ces recherches ont été parfaitement résumées dans la thèse de notre camarade Albou (1), où nous avons fait de larges emprunts.

I. — L'EXODE VERS LA METROPOLE.

Nous avons vu qu'avant-guerre une infime quantité seulement d'ouvriers indigènes travaillaient en France (5.000 pour toute l'Afrique du Nord). Mais après les hostilités la métropole eut un grand besoin de main-d'œuvre, car presque tous ses ouvriers étaient encore sous les drapeaux. Il ne fallait pas encore compter sur l'apport de l'élément étranger (Pologne, Belgique, Italie, Allemagne, Tchéco-Slovaquie) pour diverses raisons : frontière fermée à certains, manque de communication....

On eut alors recours au Portugal, puis on se tourna vers les colonies : Algérie, Maroc, Tunisie, Madagascar.

En Algérie le recrutement des travailleurs devint intensif : on procéda par engagements volontaires pour la plus grande partie et par réquisition pour une minorité très faible, si le contingent recruté était insuffisant.

Nos indigènes trouvaient les avantages matériels suivants :

— Salaire égal à celui des ouvriers européens de la même profession et de la même catégorie.

— Prime d'engagement et de rengagement.

— Logement, soins médicaux et pharmaceutiques gratuits.

— Voyage aller et retour payés.

— Fournitures de la nourriture et des vêtements à des prix avantageux.

Ces ouvriers étaient en outre attirés par l'attrait des voya-

(1). — A. Albou. — Etude sur la tuberculose des Travailleurs indigènes algériens dans les grandes villes (France et Algérie. — Alger. 1930).

ges, des pays nouveaux et par les distractions inconnues que la France offrait à ces rudes montagnards Kabyles.

Ils évitaient enfin la conscription et cela n'était pas le moindre avantage, à leurs yeux.

« Ces musulmans d'abord travailleurs libres et employés par l'Etat dans ses usines, furent ensuite militarisés et formèrent des camps surveillés au point de vue hygiénique et moral par des Administrateurs détachés par le Gouvernement général de l'Algérie. Peu à peu cette émigration prit de l'ampleur, les premiers ouvriers très satisfaits se livrèrent à une propagande active auprès des correligionnaires restés au village.

Vint l'armistice, puis la paix : la plupart de ces travailleurs furent rapatriés mais l'habitude était prise par les Kabyles, d'aller en France et d'y gagner des salaires élevés. Leurs lettres, leurs mandats, leurs récits avaient gagné la masse indigène. Ils reprirent donc le chemin de la métropole en plus grand nombre ». (Albou — déjà cité).

Il en part actuellement une moyenne de 40.000 par an.

A. — *La vie des Travailleurs indigènes dans
les grandes villes de France.*

Les travailleurs agricoles sont en minorité : 5.000 environ.

C'est l'industrie qui les absorbe : l'usine, la mine, les chantiers de construction, les ports. On les rencontre surtout dans la région parisienne (Seine : 32.000), dans les grandes villes comme Lyon, Marseille (10.000), dans quelques départements à cultures ou exploitations intensives comme le Gard, l'Hérault, le Nord, les Ardennes, la Meurthe et Moselle.

En Belgique c'est le pays minier de Mons, Charleroi, qui les retient le plus ; il y font le même travail d'ouvriers mineurs, de rieurs de wagonnets, que dans les mornes régions du Nord de la France.

A Paris que font-ils ?

Des ouvriers surtout : manœuvres, graisseurs, terrassiers, gardiens de garages, conducteurs de machine. Ils sont rares ceux qui ont su acquérir une spécialisation parfaite.

Des contremaîtres? presque jamais, car ils ont tous les mêmes défauts : inattention, manque d'application et d'observation, faiblesse de caractère, qui empêchent la spécialisation et nuisent à l'avancement. Beaucoup sont commerçants : gargotiers, caouadjis, camelots. Quelques uns, la minorité : garçons de café, vendeurs ambulants de tapis.

Donc à l'inverse de l'Algérie où l'indigène travaille en plein air, le plus souvent comme fellah, en France son existence se passe en des lieux fermés, à atmosphère confinée.

Comment vivent-ils ?

— *Le Travail.* —

La somme de travail fournie est considérable, les forces dépensées un peu à tort et à travers, sans contrôle, font que le rendement est néanmoins inférieur à celui de l'ouvrier français.

Commencé à l'aube, sous un froid vif, dans le brouillard, il se termine aux approches de la nuit : bien souvent il s'est effectué constamment sous la pluie (chantiers de construction) ou au milieu de courants d'air, dans des locaux mal aérés (galeries de mines). Parfois il y a des changements brusques de température (ouvriers portant des matériaux de galeries fermées vers des chantiers à ciel ouvert).

Dans les usines et partout ailleurs les indigènes ont naturellement les emplois les plus pénibles et les plus rebutants.

— *La Nourriture.* —

Pour se restaurer, nos indigènes ont deux ressources : la gargotte qui, tenue par un compatriote, coûte cher, et « la popotte » par groupes originaires du même village. Cette solution est la plus employée. Un indigène reste au baraquement à cuisiner pendant que les autres sont au travail. Que prépare-t-il ?

des plats ordinaires composés avec des denrées de première nécessité, de qualité inférieure : couscous, galettes de semoule, dattes, figues. La viande est un aliment de luxe. Pas de graisses non plus et pourtant elles seraient si utiles !

Trop rarement les restaurants patronaux leur fournissent une nourriture réconfortante, saine et à bas prix.

Il faut ainsi louer l'initiative des établissements Michelin de Clermont-Ferrand, qui ont organisé, outre des dortoirs confortables et bien aérés, un restaurant pour la main d'œuvre indigène.

Souvent des groupements privés ont organisé de pareils restaurants, en comprenant dans un contrat de travail nourriture et logement pour une somme donnée ; mais ces initiatives disparurent bien vite, les indigènes refusant d'accepter les conditions, les sommes retenues leur paraissant beaucoup trop fortes.

— *Les locaux d'habitation.* —

Des nattes par terre, peu ou pas d'ouvertures, une atmosphère vite empuantie par les crachats jetés sur le sol et la fumée des cigarettes, telle est l'ambiance dans laquelle vivent et se reposent des ouvriers exténués par une journée de travail pénible. Souvent 8 ou 10 dans les locaux faits pour 2 individus, dormant sans se dévêtir, évitant les ablutions au réveil, ce sera un jeu pour un cracheur de bacilles de contaminer tous ses camarades.

Parfois ils s'entendent avec une équipe de nuit, de sorte que les nattes reçoivent sans interruption et successivement équipiers de nuit et de jour.

Il faut tenir compte du loyer considérable que paient les ouvriers dans de misérables locaux, abandonnés par les Français pour leur insalubrité. Des Algériens, spéculateurs avisés, louent ces habitations au prix fort.

Témoin un article publié dans le « Temps » (8 décembre

1926) sous la signature de Jean de Piéssac, dans lequel on peut relever ceci :

« ...A Gennevilliers, un lit défoncé dans un dortoir se paye 30 francs par mois. Ailleurs, le droit de coucher à 4 dans une cave sans jour s'achète 48 francs par tête et par mois..... ».

L'hygiène n'est pas observée le moins du monde : la même chambre sert aussi de cuisine, de salle à manger ; la saleté est repoussante.

— *L'alcoolisme.* —

Pour suppléer à l'insuffisance de nourriture, les indigènes emploient l'alcool, dont le coup de fouet, le goût agréable à leur palais neuf, l'ivresse plaisante, les attirent.

Ils en oublient la loi Coranique et arrivent rapidement à ingurgiter des doses énormes du poison : peu de vin, ce sont surtout les spiritueux de qualité inférieure, le rhum, l'eau de vie qui ruinent leur poche et nuisent à leur santé.

A tout celà ajoutons la débauche, la fréquentation des maisons publiques mal famées et ses conséquences : blennorragies et syphilis....

— *Le climat.* —

Il est tout nouveau et pénible à supporter l'hiver : humidité, bise glaciale, brumes, température au-dessous de 0°, ce qui est inconnu en Algérie, du moins dans les villes du littoral.

Les arabes ne sont pas vêtus pour résister aux rigueurs du climat de Paris ou du Nord ; souvent ils sont nu-pieds dans des souliers crevés, et pataugent dans l'eau et la boue.

On sait, depuis la thèse de Faury (Lyon 1918) l'influence néfaste des variations atmosphériques, les dépressions surtout, et des vents secs sur la genèse des hémoptysies et des poussées congestives évolutives au cours de la tuberculose pulmonaire.

— *Tout cela par ignorance et par mesure d'économies.* —

Telle est la vie que mènent, dans les villes de la métropole, nos travailleurs indigènes. Il ne faut pas encore tenir compte du nombre infime de ceux qui se civilisent complètement et adoptent absolument les mœurs et l'hygiène des Européens.

Travail pénible, locaux insalubres, nourriture déficiente, débauche, voilà le bilan de plusieurs années d'espoir et d'illusions.

2 raisons :

L'indigène est ignorant.

Il a besoin d'argent.

L'indigène ignore les principes élémentaires de l'hygiène.

Ne lui jetons pas la pierre : ces principes, on ne les lui a jamais appris. Il méconnaît ou n'apprécie pas à sa juste valeur les bienfaits du grand air, l'action du soleil, le pouvoir calorique d'aliments substantiels. Se rend-il compte des dangers de la vie en commun, de la promiscuité, de la contagion ?

Non certes, et dans cet ordre d'idées, toute une éducation est encore à faire.

La seconde raison est d'ordre primordial pour lui ; c'est même la seule raison qui l'ait pressé à chercher du travail si loin de son pays natal.

Pour rapporter le plus d'argent possible l'indigène n'hésite pas à tout sacrifier : il néglige son habitation, sa nourriture, son plaisir. Il veut réaliser un rêve : avoir dans son village une parcelle de terre, quelques moutons, des oliviers...

Les bureaux de poste de Kabylie, par leurs mouvements de fonds, rendent compte des sommes ainsi économisées : tel bureau qui avant la guerre payait à peine 100.000 francs de mandats, dépasse largement, aujourd'hui, le million.

B. — *Leur pathologie en France.*

Des consultations ont été établies à l'usage des indigènes à Paris et dans certaines grandes villes de France. Mais hélas,

l'arabe n'aime pas beaucoup aller voir le médecin, tant qu'il n'est pas très malade.

On évalue au dixième des consultants le nombre des tuberculeux pulmonaires. En réalité ce chiffre est largement dépassé et on peut aller jusqu'à cinq dixièmes au moins. Pendant longtemps en effet le malade continue à travailler, tant que ses forces persisteront. Souvent même, à bout de souffle, devant une asthénie croissante, il retourne chez lui sans avoir jamais consulté.

Devant ces procédés, il est difficile d'arriver à des précisions en ce qui concerne l'état sanitaire des travailleurs.

On peut juger qu'il n'est pas cependant des plus florissants en examinant les indigènes qui se font hospitaliser en Algérie, à leur retour de la métropole. Une simple question permet un diagnostic rétrospectif : où as-tu travaillé ces dernières années ? En France. Cela suffit à expliquer le degré d'impregnation bacillaire d'hommes réputés vigoureux et résistants.

Nous n'avons pas à nous occuper des autres maladies qui circulent dans les milieux indigènes de Paris. Elles dépassent le cadre de notre travail. Signalons cependant le gros pourcentage d'affections aiguës : pneumonies, gripes, congestions pulmonaires, et de maladies vénériennes...

C. — *Lieux d'origine des Indigènes partant en France.*

L'étude de M. Mercier et les Statistiques dressées par la Santé Maritime d'Alger nous apprennent de quelles régions proviennent ces travailleurs. En 1928 d'après les cartes d'identité délivrées aux émigrants par les villes et communes mixtes d'Algérie, on pouvait établir le tableau suivant :

Département d'Oran :

Lalla-Marnia	662	Renault	226
Nédroma	603	Nemours	93
Ammi-Moussa	283		

Département de Constantine :

Soumman	9101	Sétif	311
Akbou	5887	Bordj-Bou-Arréridj	298
Guergour	5600	Fedjz-M'Zala	295
Bibans	4419	Aïn-Touta	293
Takitount	1946	Collo	259
Maadid	1826	El-Ouricia	255
Oued-Marsa	1597	Barika	232
Eulma	1537	Djidjelli (mixte)	189
Msila	1529	Tocqueville	169
El-Milia	1406	Aïn-Abessa	124
Bougie	1040	Oued-Amizour	109
Saint-Arnaud	439	Chateaudun	103
Aures	359	Coligny	95
Aïn-Roua	322	Biskra	64
Belezma	318		

Département d'Alger :

Arrondissement de Tizi-Ouzou

Communes mixtes

Fort-National	3456	Haut-Sebaou	2161
Djurdjura	2332	Mizrana	1333
Dra-El-Mizan	2272	Azeffoun	850

Communes de plein exercice :

Tizi-Ouzou	1700	Dellys	300
Fort-National	1000	Camp du Maréchal	285
Mekla	337	Tizi-Reniff	243
Mirabeau	209	Rebeval	104
Dra-El-Mizan	207	Haussonvillers	57
Isserville	131	Abbo	50

Arrondissement d'Alger :

Maillot (mixte)	590	Alger	243
Aïn-Bessem	272	Bouïra	100
Bou-Saada	270		

Arrondissement d'Orléansville :

Tenès (mixte)	221	Cheliff	130	Charron	126
--------------------	-----	--------------	-----	--------------	-----

Dans ce tableau il n'a été retenu que les communes ayant délivré au moins 50 cartes d'identité.

Il faut y voir surtout que :

- 1°. — Oran fournit peu d'émigrants.
- 2°. — Constantine est la région qui en fournit la majorité.
- 3°. — Alger est un département où il existe un contraste très net entre les arrondissements proches de la Kabylie (Tizi-Ouzou surtout, puis Alger) et celui d'Orléansville, isolé dans la plaine du Chélif.

Les premiers fournissent de nombreux partants, le dernier peu.

Donc : beaucoup de Kabyles se dirigent vers la France pour y travailler. Cela se comprend : la Kabylie est un pays pauvre et surpeuplé. Or nous avons montré précédemment que c'est dans cette région que la Tuberculose exerce le plus ses ravages.

On peut alors conclure avec Allard :

« La tuberculose est maintenant le « cadeau » de Paris aux montagnards solides de la Kabylie ».

Le Quotidien. 21- 31 octobre 1928.

Ce phénomène de contagion tuberculeuse massive n'est pas seulement l'apanage des races algériennes. Dans la métropole même on a signalé que la Savoie, la Bretagne présentaient des faits analogues : la tuberculose rare autrefois, était maintenant en progression constante, de part l'émigration croissante des campagnards vers les villes. Nous verrons plus loin que le même phénomène a été observé avec ampleur chez les races venues combattre sur le front français pendant les hostilités.

II. — L'EMIGRATION DES CAMPAGNES VERS LES GRANDES VILLES ALGERIENNES.

En même temps que cet exode vers la France, un mouvement analogue se dessine vers les villes algériennes de la côte. Mais ici le contrôle est difficile, car les chiffres manquent, aucune formalité n'existant plus depuis 1914 pour régler et surveiller ces déplacements à l'intérieur de l'Algérie.

Pourtant il est aisé de se rendre compte que l'attraction de la ville sur la campagne est réelle : en prenant pour exemple Alger, on relève en 1906 une population indigène de 33.949 individus. Elle passe en 1921, à 47.669 et à 55.271 en 1926. Or, comme le dit M. le docteur Lemaire, dans le *Sud médical et chirurgical* du 15 septembre 1923, chez les indigènes d'Alger... « la mortalité générale dépasse leur natalité (sauf en 1920 et 21). S'il n'y avait des apports incessants d'éléments venus de l'intérieur de pays, la population indigène de la ville d'Alger irait en décroissant. Il n'en est rien, et l'accroissement de la population indigène a suivi une marche parallèle à celui de la population européenne.. augmentant ainsi les conditions défectueuses d'hygiène et d'habitation ».

En outre, il n'y a qu'à parcourir les campagnes algériennes, surtout à la période des vendanges pour se rendre compte de la crise de main-d'œuvre qui sévit, au grand désespoir du colon, et de l'attrait invincible qu'exerce la ville sur l'esprit des indigènes.

Pourtant les avantages trouvés dans les villes d'Algérie sont moindres que ceux trouvés en France : les salaires sont très inférieurs, le coût de la vie au moins aussi élevé. Mais l'indigène se sent dans son pays, au milieu de coreligionnaires nombreux, pas bien loin de son douar natal auquel le lie un profond attachement et qu'il ira revoir le plus souvent possible.

Beaucoup de débiles, d'estropiés, restent en Algérie, qui

sont refusés à la visite des émigrants. Ils trouvent facilement du travail dans les usines, les chantiers de création récente.

Enfin pour la ville algérienne on n'exige rien : ni visite médicale, ni carte d'identité, ni pécule.

La vie du travailleur indigène dans les villes d'Algérie

C'est surtout Alger, Oran, Bône et Philippeville, ports actifs sur la Méditerranée, qui recueillent le plus d'indigènes ruraux.

Prenons Alger comme exemple :

Depuis 1919 notre ville s'est transformée. Une ère de constructions s'est ouverte ; partout des chantiers, des entreprises industrielles, des travaux gigantesques sont en cours.

Le port connaît un trafic important, des agrandissements sont en voie d'exécution. Les usines augmentent de nombre dans la banlieue.

L'année du Centenaire a vu l'édification de bâtiments de conceptions hardies et de proportions orgueilleuses.

Partout nous voyons la main-d'œuvre indigène largement mise à contribution : manœuvres, portefaix, dockers, terrassiers, gardiens de nuit, sont tous indigènes, les européens étant employés comme ouvriers spécialisés.

— Le travail et le climat. —

Mais ces travaux sont moins pénibles et plus hygiéniques que ceux exécutés en France : ils se font en plein air et sous un soleil prodigue, sous une température plus douce sinon moins humide.

Néanmoins il faut se rappeler que ce sont bien souvent des hommes en état d'infériorité physique, parfois des adolescents très jeunes qui travaillent. Et ceci compense cela.

— La nourriture. —

Elle est aussi déficiente que celle des émigrants en France : le couscous, plat national en forme la base, accompagné de fi-

gues sèches, de pastèques. La viande est toujours aussi rare. Quant au poisson, il est consommé frit et froid et il est de qualité inférieure.

Cette énumération est celle d'un repas complet.

La plupart du temps l'indigène se contente d'un morceau de pain et de quelques olives, pris sur le pouce sans quitter le chantier, à la joie de l'employeur, mais au détriment de la santé.

Le vin est encore la boisson la plus répandue.

Il faut y ajouter l'abus inconsidéré de l'anisette qui se boit sur le zinc du plus petit bistro. 10, 12 verres n'effrayent personne, c'est pourtant une dose énorme de poison lorsque la consommation s'étend sur plusieurs années.

L'alcoolisme, avec son état d'euphorie passagère est un fléau source de tuberculose. Nous aurons l'occasion d'y revenir.

Il y a le café-maure : le liquide qu'on y boit est sain. Mais ici encore le logis est conçu en dépit du bon sens : salle unique, enfumée, pas d'ouverture, nombreuse clientèle, des tousseurs et des cracheurs parmi elle. N'insistons pas.

Le logement. —

A Alger il y a un quartier indigène : la Casbah. Son pittoresque, souvent chanté, attire les touristes en quête d'émotions fortes. Mais son insalubrité est un défi à l'hygiène.

Revenons à dessein sur la lutte entreprise par M. le Docteur Lemaire pour l'assainissement de ce quartier hideux. Les statistiques nous apprennent qu'on y meurt 2 fois plus que dans les autres arrondissements et que l'indigène y est 6 fois plus tuberculeux que l'européen d'Alger. Malgré ces résultats probants l'hygiéniste se butte toujours à l'opposition des pouvoirs administratifs, voire même à celle des élus indigènes, intéressés pourtant les premiers à la question.

La description des logements de la casbah ne manque pas de caractère : étages exhaussés sur des cours minuscules, ruelles étroites où les étalages des marchands voisinent avec les bouches

d'égoûts, anciens cabinets d'aisances transformés en chambre à coucher.. etc.. etc...

L'intérieur du taudis fait frissonner le visiteur : pièce basse, sans ouverture, sans propreté Le chauffage se fait au charbon de bois, d'où danger permanent causé par le dégagement d'oxyde de carbone. Dans ces chambres s'entassent des familles entières, depuis l'aïeul jusqu'au dernier né...

Beaucoup de travailleurs couchent en plein air, sur les quais ou dans les chantiers, ce sont les plus heureux et les mieux lotis.

D'autres au café-maure, établissement surveillé par les autorités municipales. Mais l'entassement joue toujours son rôle et personne n'empêchera un cracheur de bacilles de coudoyer des individus sains.

Enfin l'hygiène est déplorable. Collective, il n'y en a pas. Individuelle, bien peu l'observent. En général, le travailleur harassé par sa dure journée de labeur, couche tout habillé, sans aucune ablution préalable.

Au bout de quelques jours le nouvel arrivé dans ce taudis tombe malade : il tousse, a de la fièvre, maigrit. Il s'alite aussitôt, se nourrit mal et bientôt c'est l'hôpital...

Ce tableau est navrant, si l'on songe qu'il se renouvelle sans cesse dans ce quartier habité par les neuf dixièmes de la population musulmane d'Alger !....

CONSEQUENCES DE L'EMIGRATION : LA DISSE-
MINATION DE LA TUBERCULOSE ET LE
DEPEUPLEMENT DES CAMPAGNES.

Lorsqu'il a économisé un pécule suffisant ou bien qu'il se sent malade, l'indigène prend le chemin du retour. Il aime en effet se faire soigner chez lui quand il est danger et le cas échéant être enterré au milieu des siens.

Or, et ici nous touchons du doigt un point névralgique dans l'application de l'hygiène collective, les malades peuvent débarquer à Oran ou à Alger sans aucune formalité, aucune visite médicale à passer.

Quelques uns, ils sont rares, se rendant compte de leur état vont se faire hospitaliser dès l'arrivée.

La plupart regagnent directement le village natal.

Que se passe-t-il alors ?

Le gourbi familial accueille les voyageurs.

Le gourbi ! il mérite une description. Que l'on se représente une sorte d'abri fait de terre battue et de chaume, accroché au flanc d'une montagne, exposé à la pluie et au vent. Autour, une haie circulaire de branchage délimite la propriété. Dans cet abri, une pièce unique servant à la fois de réfectoire, de débarras, de chambre à coucher. C'est tout. Mais il y a mieux : le soir, les animaux sont parqués dans un coin de la pièce commune, autant pour les protéger du vol que pour réchauffer une atmosphère glaciale l'hiver. Pas de fenêtre, mais des interstices pratiqués dans la toiture permettant l'évacuation des fumées. Percés dans les murs, des trous irréguliers assurent l'aération. Le soleil n'y entre jamais.

Voilà la chaumière du paysan de Kabylie, pays montagnoux, au climat rigoureux et à la terre pauvre.

Beaucoup plus rarement l'indigène possède une maisonnette de plusieurs pièces. Mais c'est le lot des riches propriétaires, commerçants et industriels. N'oublions pas que la grande masse est faite de miséreux !

Le travailleur, tuberculisé en France ou à la ville arrive. Les bacilles qu'il sème à profusion auront vite fait de souiller l'air, le sol, le linge. Les femmes, soumises au rite sévère de la claustration, et les enfants seront les premiers contaminés.

La contagion est massive et il n'est pas rare d'assister à l'extermination d'une famille entière en un temps très court.

Ajoutons que le malade, en règle générale, ne va pas voir le médecin, ou bien y va trop tard, lorsque l'irréversible est accompli.

Très souvent un autre facteur dont on ne saurait nier l'importance vient aggraver les chances de contagie : l'action favorisante de certaines maladies, paludisme, syphilis, qui règnent à l'état endémique dans les contrées les plus reculées de l'Algérie.

Une première déduction peut être tirée de cet état de choses, déduction fâcheuse pour l'avenir de la race : tout enfant qui naît dans un milieu tuberculeux est fragile, prédisposé à la contagion immédiate, appelé à disparaître....

Ainsi, retour de France, l'indigène vient presque toujours contaminer sa famille et ses proches et semer la mort autour de lui.

D'autres qui ont apprécié les avantages des cités modernes répugnent à l'idée de retourner à la terre. Les conceptions nouvelles de l'existence, l'aisance relative de l'ouvrier exercent un attrait puissant sur l'indigène dont l'esprit n'est pas apte à faire la discrimination nécessaire entre le bien et le mal, le bon et le mauvais.

Une minorité seulement obéit à ces préjugés.

Le résultat néanmoins est tangible : c'est le dépeuplement

progressif des campagnes avec ses conséquences habituelles, l'abandon de la terre ancestrale, trop dure à cultiver et peu rémunératrice et par contre coup le manque de main-d'œuvre.

Les colons algériens ont tous déploré le fait sans pouvoir y apporter un remède efficace.

Facteurs humoraux, à action individuelle

Allergie et anergie. ---

Les notions d'allergie et d'anergie semblent expliquer de façon satisfaisante les faits cliniques que nous avons rapportés. Elles complètent également les phénomènes de réceptivité à action collective dont on ne saurait méconnaître les effets et forment avec eux, un complexe qu'il est parfois difficile de dissocier.

Rappelons donc rapidement ces manifestations humorales dont nous avons déjà esquissé les traits dans le chapitre consacré à l'histoire.

a) Les indigènes des villes, à la naissance, sont rapidement vaccinés, comme les Européens, contre la tuberculose, par une atteinte minime. Etat d'allergie.

Survient une maladie phthisiogène ; cet état disparaît et une tuberculose à l'allure plus ou moins rapide s'installe, analogue aux formes rencontrées chez les européens.

A ce moment interviennent ces conditions de réceptivité spéciale qui vont se greffer sur l'état anergique pour former le complexe cité plus haut. Ces conditions dicteront le ton et l'allure de la maladie.

b) Les indigènes des douars, ceux du Sud surtout, élevés dans un milieu plus salubre, n'ont pas été tuberculisés dans le bas-âge, comme le prouve bien le grand nombre de cutiréactions trouvées négatives. Tuberculisés brusquement à l'âge adulte, à la faveur d'un changement subit de milieu, élément du complexe humoro-réceptif, ils seront l'objet d'une infection massive, rapidement évolutive, généralisée dans certains cas.

Ces sujets neufs font de la tuberculose de primo-infection. Mais allergie et anergie ne sont pas tout.

Il reste maintenant à préciser le rôle exercé par toutes les

causes de fléchissement de l'état général, causes suffisantes et nécessaires pour traduire cette rupture subite d'immunité qui frappe l'indigène.

Etats anergisants. —

Longtemps méconnus, ils semblent rallier maintenant l'opinion de tous les auteurs.

En Algérie deux affections dont le rôle anergisant est admis sans discussion sont le paludisme et la syphilis. Nous donnerons à leur exposé toute l'ampleur qui convient dans ce pays si propice à leur activité.

L'action des autres maladies infectieuses : grippe, typhus, rougeole, n'est certes pas négligeable. Cependant elle est beaucoup moins nette.

Enfin nous réserverons quelques lignes à l'alcoolisme dont le rôle dans l'étiologie de la tuberculose n'est pas toujours accepté.

LE PALUDISME

Dans la plupart de nos observations nous avons noté dans les antécédents des malades du paludisme. Plus encore, dans l'observation XIV nous avons vu un indigène, atteint d'accès palustres aigus devenir le jouet d'une bacillose à évolution ultra-rapide. Il est net que dans ce cas le paludisme a fait le lit de la tuberculose, en affaiblissant particulièrement le malade, en le mettant en état d'anergie vis à vis de l'affection : il a agi comme une maladie anergisante.

On n'a pas toujours reconnu le rôle favorisant du paludisme dans l'éclosion d'une bacillose, tout au moins parmi les auteurs Européens.

En 1907, De Mouzon, un algérien, écrivait :

« L'action prédisposante de cette infection (le paludisme) a été longtemps contestée par Boudin qui, après avoir proclamé comme beaucoup d'autres que la phtisie est rare en Afrique et que les Arabes sont plus indemnes que les Européens, invoque un véritable antagonisme entre la tuberculose et les fièvres paludéennes si répandues. Il s'approprie la formule du docteur Feuillet, d'Alger, qui avait comparé la phtisie et les fièvres aux 2 plateaux d'une balance, l'un montant, quand l'autre descend (1857). Mais depuis cette époque l'expérience et la clinique ont montré le mal fondé de cette hypothèse et l'action déprimante du paludisme, maladie cachectisante par excellence sur les différents systèmes, est aujourd'hui admise universellement ».

Si l'on s'en réfère à un article paru dans le Journal de Médecine et de chirurgie de l'Afrique du Nord, sous la signature de MM. Lemaire, Aubry, et Thiodet, on peut encore voir qu'en 1924 les auteurs français ne sont guère plus éclairés qu'en 1857.

On lit en effet :

« L'influence pernicieuse du paludisme comme facteur d'aggravation, d'accélération de la tuberculose pulmonaire, ou de déclenchement d'une tuberculose jusque là latente, est un fait

tellement fréquent qu'il est en quelque sorte banal pour ceux qui ont l'occasion de l'observer dans nos services d'hôpital...

...Il l'est beaucoup moins si l'on se réfère aux notions classiques des traités de Paludisme ou de Phtisiologie. Au dernier congrès de Strasbourg, à propos des facteurs d'aggravation de la tuberculose, c'est à peine si le paludisme a été cité par l'honorable rapporteur, le Professeur Besançon. De Brun cité par le rapporteur, n'a fait qu'effleurer cette question et a surtout isolé un type clinique de sclérose pulmonaire de nature paludéenne. Il semble qu'on en soit resté aux écrits des premiers médecins venus en Algérie, qui comme Boudin, ont été jusqu'à nier cette influence très vraisemblablement parce qu'ils l'observaient en des milieux indemnes ou peu contaminés par la tuberculose.

...Chez l'enfant ou l'adolescent, les formes les plus généralement observées sont les atteintes des séreuses, quelquefois polysérites tuberculeuses atteignant à la fois le péritoine, les plèvres, le péricarde, formes en général sévères, avec réactions ganglionnaires importantes.

Chez l'adulte, on observe généralement des formes broncho-pneumoniques. Le paludisme peut d'ailleurs s'associer au pneumocoque pour favoriser l'éclosion d'une tuberculose envahissante à marche aiguë.

...Mais fréquemment, surtout si les accès ne sont pas traités à temps, nous assistons à de véritables poussées évolutives graves et rapides ».

Lemaire, Aubry, Thiodet.

Journal de Médecine et Chirurgie
de l'A. N. 1924. N° 4.

Telles sont les conclusions des auteurs algériens, elles sont toutes différentes de celles exprimées dans la Métropole.

Nos constatations. —

L'étude de nos malades nous a montré que presque tous les tuberculeux indigènes étaient des paludéens.

Pour arriver à cette conclusion, nous nous sommes basées sur des faits indiscutables :

1°. — La recherche soigneuse des antécédents personnels.

2°. — Les recherches cliniques :

Teint, aspect.

Splénomégalie.

Anémie. Formule sanguine.

3°. — Le pays d'origine.

On peut considérer qu'en Algérie le paludisme est le plus gros facteur favorisant de la bacillose. Comment pourrait-on en douter lorsqu'on examine sa prodigieuse extension dans des territoires immenses ? On le rencontre dans une plaine qui s'étend indéfiniment derrière les collines du Sahel depuis la frontière tunisienne jusqu'aux confins orano-marocains. Endroit propice à l'anophèle, entretenu par la présence de nombreux petits ruisseaux d'eau stagnante, cette plaine est en outre habitée par une population d'une densité supérieure à la moyenne.

Il faut avoir vu dans les campagnes l'énorme proportion d'indigènes impaludés depuis longtemps qui n'ont jamais été traités et qui viennent se présenter pour la première fois au médecin.

Le diagnostic se fait sur la mine du malade.

C'est alors le type classique du vieux paludéen, inconnu hors du bassin méditerranéen : sujet grand, sec, le teint jaune, les conjonctives décolorées, les yeux brillants sur un masque squelettique, qui vient réclamer quelques dragées de quinine.

Ce sont au contraire des mauresques adipeuses, au ventre rebondi dont il est aisé d'accrocher la rate, debout, à travers l'épaisseur des vêtements.

Les enfants en bas-âge sont encore plus lamentables !

Ces sujets sont des tuberculeux en puissance, cela se conçoit facilement. Le paludisme en affaiblissant leur résistance vis à vis de toute infection les place en état d'anergie.

Comment agit le paludisme ? —

De différentes façons et plusieurs faits vont le montrer :

1°. — L'anémie et les manifestations viscérales qu'il engendre.

2°. — L'étude des albumines du sang chez les paludéens et chez les tuberculeux aigus et chroniques.

3°. — L'influence du paludisme sur certaines réactions spécifiques de la tuberculose, comme la réaction de Besredka.

.....

Passons rapidement sur l'anémie, symptôme objectif, qui n'a pas besoin de description.

L'atteinte viscérale se traduit par des lésions siégeant sur tous les appareils. La plus connue est la splénomégalie, parfois considérable ; l'hépatomégalie est un moins bon critère, car elle est d'ordre secondaire.

Au niveau de l'estomac et de l'intestin, lésions banales. Rappelons pour mémoire les complications nerveuses et arrêtons nous seulement sur l'atteinte des poumons et des plèvres.

Cette atteinte est très fréquente, presque constante chez l'adolescent et le jeune soldat. Au stade le moins élevé ce sont les bronches qui sont le siège d'un catarrhe sans gravité. La congestion pulmonaire est plus redoutable. Nous l'avons rencontrée souvent dans les hôpitaux militaires. Elle se présente avec des signes de foyer diffus, des crachats hémoptoïques et une fièvre à oscillations. Un traitement quinique énergique a raison de tous les phénomènes au bout de quelques jours. Il ne reste plus ensuite qu'un peu de pleurite des bases.

Mais la complication la plus redoutable est la pneumonie palustre, bien décrite par des auteurs algériens. Elle siège en général à un sommet, affectant le type de lobite supérieure. Le cortège de symptômes est complet à la période d'état mais elle n'a pas le début solennel, ni l'évolution cyclique de la pneumonie franche aiguë. La défervescence est irrégulière, pénible ; des re-

chutes sont à prévoir. La restitutio ad integrum du parenchyme est rare ; il persiste toujours de la pleurite apicale secondaire, et de petite signes de condensation pulmonaire. C'est une raison pour tenir chez tous les paludéens l'appareil pulmonaire sous une observation attentive, car ces lésions anciennes auront vite fait de reprendre leur activité s'il plaisait au bacille de Koch de venir secondairement s'y installer.

*Etude comparative des albumines du sang chez les
paludéens et les tuberculeux aigus et chroniques.*

L'équilibre protéïque du sérum sanguin dans la tuberculose pulmonaire a été étudiée par MM. Ch. Achard, Bariéty et A. Codounis dans la « Presse Médicale », du 20 novembre 1929.

Ces auteurs sont parvenus aux conclusions suivantes :

«Les chiffres moyens obtenus chez le sujet en bonne santé sont les suivants :

Protéïnes totales : 75 à 82 %.

Sérine : 40 à 55 %.

Globuline : 30 à 37 %.

sérine

Quotient albumineux : $\frac{\text{---}}{\text{globuline}} = 1,20 \text{ à } 1,80.$

De l'examen de 32 cas de tuberculose pulmonaire, il ressort que ces malades présentent habituellement une augmentation des albumines totales, dûes surtout à une hyperglobulinémie.

Le taux de la sérine paraît d'autant plus abaissé que la forme est plus grave. Il est normal dans les formes torpides avec bon état général. Il peut être encore normal dans les formes évolutives.

Mais alors on constate toujours une forte augmentation des globulines. Et c'est cette hyperglobulinémie qui est responsable de l'inversion du quotient albumineux.

Le quotient albumineux est d'autant plus abaissé que l'atteinte générale est plus grave, l'élévation des globulines et l'a-

baissement de la sérine combinant leurs effets pour diminuer la valeur du quotient.

De ce point de vue notre statistique de 32 cas n'est pas sans intérêt :

— 4 fois seulement le quotient s'est trouvé normal de 1,23 à 1,88 et il s'agissait de formes fibreuses, apyrétiques, avec un parfait état général.

— 7 fois le quotient a été sub-normal de 1 à 1,10 ; il s'agissait de formes ulcéro-caséuses plus sévères, mais chez des malades en bon état général et actuellement stabilisés.

— 10 fois le quotient a été franchement abaissé de 0,80 à 1 et il s'agissait de formes évolutives mais sans cachexie, à savoir : tuberculose ulcéro-caséuse fébrile, tuberculose bilatérale avec caverne, tuberculose compliquée de méningite...

— 10 fois le quotient a été fortement abaissé de 0,43 à 0,80 : il s'agissait de grands malades, la plupart cachectiques et arrivés au dernier stade de leur évolution.

On peut donc avancer que le quotient albumineux présente un intérêt pronostique. Nous l'avons vu se relever lors de la guérison d'une poussée évolutive (où il est remonté de 0,77 à 1,02) ».

Retenons bien ces données. —

Les albumines du sang des paludéens ont été examinées à Alger même par MM. Dumolard, Aubry, Sarrouy, Thiodet et Ribère.

Ces auteurs ont étudié 10 malades présentant les signes cliniques et bactériologiques du paludisme et ont publié les résultats suivants :

« ...Sur 10 cas, diminution énorme parfois, toujours constante des albumines totales :

10 gr. dans 3 cas.

Entre 20 et 40 gr. dans 5 cas.

Entre 50 et 74 gr. dans 2 cas.

Cette diminution des albumines portait à la fois sur les sérines et les globulines. Mais d'une façon générale le taux des sérines était beaucoup plus abaissé que celui des globulines.

De ce fait il existait une inversion du rapport sérine-globuline S/G, ce rapport oscillant entre 0,189 et 0,689.....

...Dans 3 cas nous avons constaté qu'à l'amélioration de l'état des malades correspondait une augmentation du taux des albumines. En même temps le rapport S/G avait tendance à se rapprocher de la normale. Cependant le retour à la normale du taux des albumines totales et du rapport S/G peut être long à se produire, même après guérison clinique de l'anémie et rétrocession de la splénomégalie ».

Algérie médicale, août 1930, page 282.

.....

Il ressort de ces faits que :

1°. — Le taux de la sérine est abaissé aussi bien dans le paludisme que dans la tuberculose ; il est d'autant plus bas que la forme de tuberculose est plus grave.

2°. — Dans le paludisme léger on note un abaissement du taux des globulines alors que dans la bacilliose ce taux est augmenté.

De là l'inversion du rapport S/G dans les deux cas.

3°. — Le rapport S/G est d'autant plus abaissé que la forme de tuberculose est plus aiguë. Il se rapproche du chiffre trouvé dans plusieurs cas de paludisme.

4°. — Dans les deux cas il semble que la maladie détruit la sérine, la globuline ayant au contraire une fonction de vicariance.

Ainsi l'on constate des troubles marqués dans l'équilibre protéinique du sérum sanguin ; un paludéen chronique se trouve dans les mêmes conditions fâcheuses qu'un tuberculeux en évolution.

L'affaiblissement du sérum des paludéens en sérine n'est

que le reflet lointain d'un déséquilibre général causé par la maladie. Une tuberculose y évoluera toute à son aise puisqu'elle se trouvera sur un terrain propice, analogue au sien propre.

La réaction de Besredka chez les paludéens. —

Monsieur le docteur Thiodet, dans sa thèse d'Alger (1922) écrit :

« Le paludisme influence le plus fréquemment la réaction dans le sens positif. La tuberculose évolue rapidement chez les paludéens. C'est pourquoi les 8 observations que nous avons relatées, d'association du paludisme et de la tuberculose, concernent des cas graves. 5 fois nous avons constaté des réactions fortes soit 62 %. Parmi les tuberculeux à forme grave (49 cas) nous relevons 11 cas dont les réactions se sont montrées fortes. Sur ces 11 cas nous avons 5 paludéens... ».

.....

Il est un moyen original de suivre le moment précis où un sujet paludéen se tuberculise, c'est la ponction de rate dont Monsieur le docteur Melé a révélé dans sa thèse toute l'utilité en pareil cas.

Cet auteur écrit en effet : « Dans les splénomégalias bacillaires nous avons noté une tendance de la formule sanguine à la polynucléose....

Or, dans les splénomégalias palustres, il apparaît dans la rate une réaction myéloïde qui se révèle par la présence anormale de globules rouges nucléés et de myélocytes. Cette réaction myéloïde est sous la dépendance de l'anémie et son importance est parallèle au degré d'intensité de cette anémie.... ».

.....

Le paludisme doit donc être recherché systématiquement chez les sujets suspects de tuberculose. Dans quelques cas il peut en imposer pour une bacillose qui n'existe pas, mais surtout il doit être traité d'une façon précoce si l'on veut mettre à l'abri d'une évolution rapide ou d'une aggravation, les malades porteurs de lésions pulmonaires latentes.

LA SYPHILIS

Comme pour le paludisme autrefois, certains auteurs avaient cru au début à un antagonisme entre la syphilis et la tuberculose, vantant l'efficacité d'action de la première affection sur la seconde. L'influence favorable de la syphilis était expliquée par son processus sclérosant (Sergent) qui créait une barrière au passage du microbe et enkystait le tubercule.

Actuellement on ne peut nier ce rôle sclérosant, chez les Européens du moins. Chez les Arabes il est certain que l'on arrive à rencontrer des sujets syphilitiques dont la tuberculose évolue lentement sous la forme fibro-sclérosante. Mais c'est l'exception en comparaison des formes évolutives et « La fréquence des améliorations à la suite du traitement spécifique nous porte à attribuer à la syphilis des effets gravatifs habituels, chez les sujets particulièrement sensibles à la tuberculose ». (Lemaire).

Au dernier congrès de Strasbourg (1923), le rôle de la syphilis avait été discuté dans l'évolution de la tuberculose. Naturellement, faute de preuves anatomo-pathologiques, on n'avait pas admis, tout comme pour le paludisme, le rôle favorisant de la syphilis.

Ces conclusions pourtant ne peuvent convaincre aucun des médecins au courant de la pathologie Nord-Africaine, tellement spéciale et combien différente de celle de la Métropole. L'influence aggravante du paludisme et de la syphilis dans l'étiologie de la tuberculose, voilà un fait incontestable, qui fait loi dans nos pays.

Écoutons encore M. Lemaire :

«Le nombre élevé de syphilitiques, parmi nos tuberculeux indigènes, en fait un sujet d'études très propice. En ce qui concerne la syphilis héréditaire, la question est jugée. Les heureux effets du traitement spécifique chez les enfants hérédo-syphilitiques

atteints d'écrouelles et de scrofulo-tuberculides se vérifient journellement.

Chez l'adulte atteint de tuberculose pulmonaire, lorsque la syphilis est constatée soit par des signes cliniques au niveau de la peau ou des muqueuses, soit par un Bordet-Wassermann positif, nous instituons régulièrement un traitement spécifique. Celui-ci manifeste fréquemment, même chez les cavitaires, de telles modifications que l'on ne peut s'empêcher d'attribuer une influence aggravante à la syphilis, dans l'évolution de la tuberculose ». (Lemaire, la Tuberculose en Algérie).

Ce rôle aggravant de la syphilis n'est donc pas niable et repose sur des observations journalières.

L'épreuve du traitement est faite surtout dans les formes torpides tuberculose pleuro-péritonéale ou pulmonaire chronique. Dans les formes aiguës, le traitement ne donne rien, tellement foudroyante est la marche de la bacillose.

Au surplus, le point de vue le plus important serait de savoir si la syphilis a un rôle prédisposant vis à vis de la tuberculose, si un sujet syphilitique a plus de chances qu'un autre de faire de la tuberculose ?

Sans remonter jusqu'aux soldats de l'armée d'Italie, immortalisés par trois vers célèbres de Voltaire :

« Et Gênes et Naples on leur ôta
Mais ils ne perdirent pas tout
Car la vérole leur resta.... »,

de nombreux auteurs ont confirmé cette hypothèse et Landouzy a résumé leur opinion en disant :

« La syphilis fait le lit de la tuberculose ».

Conditions d'apparition. —

C'est à la période tertiaire de la syphilis que la tuberculose fait le plus souvent son apparition (Dieulafoy). En particulier la syphilis laryngée ulcérée peut déterminer la fixation du bacille de Koch.

Il faut noter tout particulièrement l'association tuberculose et syphilis tertiaire du poumon, le scrofulate de vérole de Ricord.

Ce sont là des types que l'on rencontre fréquemment chez les indigènes : on doit y ajouter quelques cas particuliers :

— L'action de la tuberculose sur le nourrisson hérédo-syphilitiques, engendrant des tuberculoses granuliques et trachéo-bronchiques.

— L'action de la tuberculose sur une syphilis secondaire, à la période de gommes, provoquant souvent l'apparition de syphilis péritonéale.

La syphilis crée donc un terrain d'élection pour la tuberculose et la prédisposition à la tuberculose s'étend à la descendance (Sergent).

En revanche la tuberculose ne crée aucune disposition vis à vis de la syphilis.

Conclusions. —

Le rôle favorisant de la syphilis dans l'évolution de la tuberculose n'est donc pas contestable.

Nous ajouterons, en nous plaçant toujours sur le terrain humoral que la syphilis en évolution ne fait que placer l'individu atteint en état d'anergie vis à vis de l'infection bacillaire. Ici encore ces deux notions d'anergie et de maladie affaiblissante se mêlent étroitement.

Une autre preuve convaincante est donnée par l'étude comparative des albumines du sang des syphilitiques, entreprise par notre camarade Ch. Imbert, dans sa thèse récente (1).

On peut lire dans ses conclusions :

« On peut observer au cours de la syphilis acquise des modifications plus ou moins accusées de l'équilibre protéique du sérum sanguin portant surtout sur la fraction la plus labile des albumines du sérum : la globuline.

(1) L'équilibre protéique du sérum sanguin dans la syphilis acquise. Alger 1931.

Le syndrome protéïque le plus fréquemment observé est caractérisé par une hyperglobulinémie associée ou non à des modifications quantitatives de la sérinémie.

Ce syndrome se rencontre dans la majorité des cas de syphilis primo-secondaire et semble-t-il, de façon constante à la période tertiaire de la syphilis ».

Nous avons vu qu'il en était de même dans l'équilibre protéïque du sérum sanguin des paludéens.

L'une et l'autre maladie orientent dans le même sens la composition de ce sérum qui rappelle celle des tuberculeux évolutifs.

LES MALADIES INFECTIEUSES

Nous ne voulons pas insister sur le rôle favorisant des autres infections. La question n'est pas spéciale à l'indigène et en nous contentant de les en numérer nous signalerons ce qui nous semble être plus particulier à ce pays.

La variole et le Typhus sévissent à l'état endémique en Algérie. Chaque période de disette fait redouter leur apparition.

Landouzy, puis de Mouzon ont montré l'action prédisposante de ces infections. Cette assertion est toujours vérifiée de nos jours.

La Grippe. — Son influence a été mise en valeur par M. le Docteur Lemaire qui, à la suite de la grande épidémie de 1918-1919 écrit, après avoir étudié son action sur les européens :

« On peut conclure que l'épidémie grippale a eu des effets différents chez les indigènes, bien plus accentués et plus rapides chez ceux-ci et qui résultent d'une proportion plus élevée de formes aiguës ou évolutives de la tuberculose. L'influence aggravan-
te de la grippe se manifeste encore par la constatation d'un nombre élevé de formes caséuses que nous avons observées chez les vieillards en 1919 et 1920 ».

De nos jours il en est de même quand l'hiver se montre trop rigoureux. L'exode redoutable des « mesquines » vers les villes apporte chaque fois un fort contingent de grippés et de tuberculeux.

La rougeole et le rachitisme, constituent des facteurs de tuberculose que l'on ne peut négliger. Dans les douars on assiste à de véritables hécatombes d'enfants ; ceux qui échappent à la maladie présentent de nombreuses complications pulmonaires parmi lesquelles surtout la pleurésie et l'adénopathie trachéo-bronchique ne font que précéder ou accompagner la tuberculose.

Citons seulement pour mémoire l'action de plusieurs facteurs de terrain très particuliers comme les états d'hyperthyroïdie, si fréquents chez la femme enceinte, les variations du métabolisme basal, de l'équilibre acido-basique, dont les perturbations entraînent un fléchissement de l'allergie tuberculeuse.

Les troubles du métabolisme du calcium, de la cholestérine et des lécithines ont été aussi évoqués.

Enfin Noël Fiessinger a attiré l'attention sur les phénomènes d'anergie hépatique qu'il serait vain de ne pas considérer comme légitimes.

L'ALCOOLISME. —

Il est inutile de revenir sur l'étendue et la puissance de persuasion de l'alcool qui a réussi ce tour de force de fléchir la rigidité des lois religieuses chez des individus considérés comme des fanatiques en matière de religion.

Mais le problème n'est pas là.

L'alcoolisme est-il facteur de tuberculose ?

Beaucoup d'auteurs ne l'admettent pas. Sans aller jusqu'à prétendre que la « tuberculose se contracte sur le zinc », on est surpris de constater l'opinion d'un praticien aussi averti en ma-

tière de tuberculose et de pathologie africaine que l'est Remlinger qui déclare dans le Maroc-médical :

«les médecins qui ont étudié chez les européens et les indigènes la tension artérielle comparativement, ont constaté que ceux-ci avaient en général une tension maxima et une tension minima très faible. Ce sont des hypotendus alors que les européens sont plutôt des hypertendus.

L'hypertension dont l'alcool est un des principaux facteurs, favorise les échanges nutritifs, la diapédèse, la phagocytose, c'est-à-dire la digestion du bacille de Koch par les globules blancs. Elle tend à amener la sclérose des lésions pulmonaires ce qui est un processus de guérison.

L'hypotension au contraire, dont une des causes paraît être l'abstinence réduit l'activité des échanges ; elle paralyse l'émigration des globules blancs et appauvrit les tissus. D'où pour le docteur Lacapèrè, les lésions nécrotiques graves de la tuberculose ».

On ne peut certes pas nier le rôle hypertenseur de l'alcool, pris à faible dose ou à dose médicamenteuse. Mais il est permis de supposer que l'ingestion de quantités considérables d'alcool agit de toute autre façon. Dans ce cas l'état hypertensif n'est rien à côté de la dépression physique et morale qui fait suite à la phase passagère d'excitation. Ajoutons à cela l'action d'un climat humide et froid et l'on conviendra avec nous que ce sont des conditions plus que suffisantes pour créer un terrain propice.

Dans un autre ordre d'idées l'on sait que l'alcoolisme provoque des lésions organiques variées : cirrhose atrophique au niveau du foie, sclérose polyviscérale et artérielle. Ce sont encore des raisons d'affaiblissement qui ne peuvent passer inaperçues d'une tuberculose toujours en éveil.

Pour nous qui avons vu les choses de près, il est hors de doute que l'alcoolisme intensif et chronique, tel que le pratiquent de nombreuses corporations, favorise l'éclosion de la phtisie à marche rapide.

Essai de déterminisme de la tuberculose aigüe évolutive des Indigènes Musulmans

La longue étude que nous venons d'entreprendre sur un sujet aussi reproduit que la tuberculose pulmonaire, peut-elle nous inciter à émettre des idées originales sur la nature de l'infection en milieu indigène ?

Non certes. La tuberculose est une et indivisible, la nature du virus ne change pas. Seules les circonstances d'apparition et les modalités cliniques varient de l'indigène à l'européen et font ressortir des différences plus apparentes que réelles.

Tout y concorde d'ailleurs : atteinte d'emblée plus grave, allure plus rapide, rareté des formes chroniques contrastant avec l'abondance des cas aigus chez l'indigène. Rapport inverse chez l'européen.

Trois principes guident nos considérations :

1°. — La tuberculose indigène est tout à fait semblable à l'affection des européens.

2°. — Les modalités variables des types cliniques s'expliquent très bien par la connaissance des notions étiologiques.

3°. — Les formes aiguës, particulièrement graves qui accablent les musulmans sont le fait de toute race neuve, peu résistante, non adaptée au milieu.

Ainsi peut-on ramener des faits particuliers à une loi générale.

I. — LES INDIGENES SE COMPORTEMENT COMME LES EUROPEENS

Analysons point par point les cas rencontrés.

A. — *Les Arabes des villes.* —

Les Arabes des villes placés dans des conditions d'hygiène satisfaisante, font des localisations moins graves que leurs congé-

nés du Sud. Comme les européens ils sont en partie vaccinés par une infection minime passée inaperçue. Les formes ulcéro-caséuses, broncho-pneumoniques sont souvent leur fait, comme elles sont celui des européens vivant à leur contact, avec cette différence toutefois que leur évolution est plus rapide chez les premiers, moins préparés à la lutte contre la maladie.

Ce sont pour la plupart des sujets nés à la ville : cafetiers, employés, petits fonctionnaires. La contagion se fait par inhalation et par déglutition. Le microbe chemine par les voies lymphatiques mais trouve un terrain apte à se défendre.

Les rares cas de pneumonie caséuse se rencontrent chez des transplantés.

B. — *Les Arabes des campagnes.* —

S'ils restent dans leur pays les formes sont assez bénignes : abcès froids, arthropathies. Ceux qui font leur service militaire ont des bronchites suspectes, des adénopathies trachéo-bronchiques, des cortico-pleurites.

Mais ce sont en général de grands voyageurs. Le changement de milieu leur est fatal, leur tuberculose se transforme vite et prend l'allure d'une affection évolutive.

Il est utile de souligner qu'en France et dans les pays étrangers d'Europe il en va de même. Alors que le montagnard jouit dans son village natal d'une immunité presque parfaite, ce montagnard, s'il va vers la ville chercher du travail, est exposé à la contamination massive à laquelle il ne peut résister.

Fréquemment l'on note l'association de la tuberculose avec la syphilis.

La contagion est soumise à deux éventualités, pour les adénites tuberculeuses d'emblée, des amygdales hypertrophiées, des tumeurs adénoïdes du pharynx, de la carrie dentaire, jouent un rôle certain de porte d'entrée pour le bacille (Conheim et Weigert, Dieulafoy). Pour les bronchites, l'infection bacillaire est

secondaire et le microbe se fixe sur des parenchymes déjà affaiblis.

C. — *Les Arabes du Sud.* —

Ce sont des sujets neufs, non vaccinés. La cutiréaction se montre négative soit qu'il s'agisse d'une race pure soit que des maladies anergisantes aient fait baisser la résistance individuelle.

Les granulies, les pneumonies, toujours mortelles, jettent sur eux leur dévolu, compliquant une atteinte ganglionnaire.

Ces nomades sont en tous points comparables aux habitants des pays soudanais, peu résistants dès qu'on leur impose un changement de climat et d'habitude.

La guerre a bien montré, hélas, l'exactitude de cette assertion. Nous aurons plus loin, l'occasion d'y revenir.

On trouve, à l'autopsie, le chancre d'inoculation ganglionnaire qui explique la dissémination secondaire.

II. — IMPORTANCE DES FACTEURS ETIOLOGIQUES,
CE SONT EUX QUI CONDITIONNENT
L'ALLURE DE LA MALADIE

Somme toute la tuberculose de l'indigène est entièrement superposable à celle de l'européen. Les types cliniques sont sensiblement les mêmes. Mais chez le premier interviennent ces phénomènes de réceptivité si particulière qui sont le propre de toute race neuve. C'est un état d'ailleurs bien connu qui n'est pas spécial au milieu indigène.

Nous nous sommes étendus assez longuement sur ce chapitre pour ne pas y revenir.

Il est un fait néanmoins qui s'impose à l'esprit : c'est que les conditions morales et matérielles de l'indigène sont encore trop médiocres pour songer à le mettre sur le même pied d'égalité que l'européen. C'est toute une éducation à entreprendre, édu-

cation qui ne peut porter ses fruits avant de nombreuses années.

L'indigène est très prolifique puisque la population algérienne qui était de 1.200.000 habitants en 1830 est passée à 5.000.000 d'habitants en 1930 et ce, malgré la misère et la maladie. Par conséquent, s'il y un cri d'alarme à pousser, la situation n'est pas désespérée. Elle est à la merci d'une administration intelligente qui doit fonctionner sans heurt et d'une manière continue. Il n'en n'a pas été toujours ainsi malheureusement et bien des erreurs ont été commises par des gens de bonne volonté, certes, mais incompetents en matière d'hygiène collective.

On ne verra plus alors l'exode de tribus entières réduites à la famine, errant à travers le pays à la recherche de nourriture, ou encore des milliers d'individus entassés dans les logements étroits et insalubres qui peuplent le quartier arabe de bien des villes algériennes.

Donnons du bien être aux indigènes. Ils y ont droit. Voilà un exemple d'assimilation progressive dont les résultats seront plus probants que de nombreuses décorations jetées à profusion.

III. — L'ADAPTATION AU MILIEU, CONDITION VITALE DES RACES NEUVES

Toutes ces notions, commentées au chapitre étiologique, et résumées un peu plus haut, nous pouvons les ramener à une loi générale biologique : l'adaptation au milieu, qui pose le problème angoissant de la lutte pour la vie et de la survivance du plus apte.

L'indigène évolue très lentement. Cela tient à de multiples causes : son passé, son esprit contemplatif, ses besoins immédiats et limités, son fatalisme devant les actes de la vie.

Aurès avoir sommeillé pendant des siècles, aux temps de la splendeur de l'Islam, il a dû secouer la torpeur dans laquelle il se plaisait. Actuellement son émancipation est à peine ébauchée

et tout étonné il regarde d'un œil inconscient l'époque trépidante qu'il traverse. Le commerce, l'industrie, le progrès l'ont envahi, submergé.

Sous peine de mourir il est obligé de se redresser et de faire face à l'adversité et celle-ci s'est montrée cruelle à son égard, comme elle l'a été vis à vis des peuples non évolués.

Le même phénomène, on le rencontre avec plus d'acuité encore dans la nature où chacun doit se faire une place au soleil s'il ne veut pas être condamné sans coup férir. C'est ainsi que les jeunes arbres d'une forêt se livrent une lutte âpre et sans merci pour se hisser le plus haut possible vers les nues. Celui dont la sève nourricière se montre insuffisante doit céder le pas aux autres et consentir à vivre une existence subordonnée aux caprices de ses frères plus fortunés.

Le cas de l'indigène musulman n'est pas isolé. Avant lui d'autres peuples à civilisation retardée ont appris à leurs dépens ce qu'il en coûtait de ne pas savoir s'adapter aux nécessités d'une vie moderne. Et c'est en matière d'hygiène notamment que le besoin s'est fait le plus sentir : l'indigène n'est pas armé contre la maladie qui lui est léguée par des rivaux impitoyables. A lui de vaincre son insouciance séculaire, alors seulement viendra l'apaisement de tous ses maux.

IV. — LA TUBERCULOSE DES INDIGENES REPRESENTE UN STADE INTERMEDIAIRE ENTRE CELLE DES NOIRS ET CELLE DES EUROPEENS.

Au Sénégal, la tuberculose est peu commune. Suivant Calmette le pourcentage des cutiréactions à la tuberculine positives est très faible dans les villages de l'intérieur (4 à 5 %), un peu plus élevé dans les villes côtières (20 à 30 %).

Chez les Nègres la tuberculose ganglionnaire médiastinale est la règle, la phthisie ulcéro-caséuse l'exception. (Roubier).

Le Docteur Borrel arrive aux conclusions suivantes :

« 1°. — La tuberculose du sénégalais ressemble beaucoup à celle de l'enfant.

2°. — Les ganglions trachéo-bronchiques sont initialement pris dans 80 % des cas ; le ganglion sus-claviculaire est présent dans plus de 60 % des cas.

3°. — La phthisie pulmonaire est rarement initiale et primitive.

4°. — Les formes de pneumonie et de broncho-pneumonie sont rarement primitives ; elles succèdent ordinairement à des lésions caséuses importantes des ganglions hilaires.

5°. — La granulie provoque la mort dans 70 % des cas, soit granulie primitive sur ganglion caséux, soit granulie compliquant des lésions pulmonaires précédemment décrites.

On ne trouve presque jamais de formations fibreuses, d'enkystement des lésions, en un mot de réactions de guérison. La mort est rapide, en quelques mois ». (Cité par Roubier).

Ainsi les noirs présentent une tuberculose de première inoculation, atteignant surtout le système ganglionnaire, rappelant celle que l'on observe chez l'enfant en Europe, mais qui, au lieu d'aboutir à la guérison, a rapidement dégénéré en septicémie mortelle.

Les indigènes musulmans, plus évolués, font plus rarement de la tuberculose de primo-infection.

On peut donc les considérer comme un chaînon intermédiaire entre le Noir et l'Européen chez lequel l'atteinte ganglionnaire à l'état adulte ne se rencontre qu'exceptionnellement.

Les connaissances relatives à la bacillose des Nègres sont d'importation récente ; elles remontent seulement à l'époque douloureuse de la dernière guerre qui a amené en France un fort contingent de tirailleurs sénégalais.

V. — LES PREMIERS STADES DE L'INFECTION
BACILLAIRE.

Tous les médecins militaires ont remarqué, dans les hôpitaux ou les infirmeries de garnison, la bénignité relative de la tuberculose chez les soldats indigènes.

Il s'agit toujours de jeunes recrues robustes élevées dans des conditions d'hygiène suffisante, ou bien de rengagés. Chez eux les premières atteintes sont discrètes : bronchites, adénopathies trachéo-bronchiques, réactions pleurales.

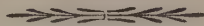
Certains conservent longtemps un bon état général qui peut en imposer au praticien. D'autres au contraire voient leur état se compliquer de formes évolutives.

Un diagnostic précis s'impose donc, car ces porteurs de germes sont des agents responsables de la contamination des villages ou des casernes. Sur eux devra s'exercer les efforts d'une thérapeutique préventive, encore à l'état embryonnaire, mais dont l'importance ne saurait échapper à personne.

THÉRAPEUTIQUE

et surtout

PROPHYLAXIE



Ce qui existe — Ce qu'il y aurait à faire



Thérapeutique curative

Nous avons insisté longuement sur les origines du fléau, sa propagation, son intensité et ses conséquences. De tous les maux dont sont accablés les indigènes algériens, la tuberculose est le plus redoutable, car il tend à décimer une race vigoureuse, ardente au travail, résistante à la fatigue.

Il est prouvé que lors de la conquête, vers 1830, la maladie était si peu répandue que les auteurs de l'époque ne l'ont pas signalée dans leurs écrits ou bien, ont émis sur elle des opinions contradictoires. Il est également certain que c'est l'européen qui l'a introduite dans un pays dont la salubrité était proverbiale ; il l'a ensuite disséminée progressivement, à mesure que son action s'étendait davantage à travers la région.

Il est juste que ce soit à l'européen de maintenant de réparer le mal commis par ses ancêtres, c'est-à-dire aux pouvoirs responsables, à la colonie toute entière.

Enoncer les avantages et l'intérêt de pareille mesure semblerait superflu. Avantages d'abord pour l'employeur : diminution de la maladie, donc de la mortalité infantile, augmentation du nombre des travailleurs et du rendement. Avantages pour le gouvernement : assimilation plus complète, collaboration plus étroite.

L'aide aux malheureux, le secours contre la maladie, voilà quel doit être le véritable visage de la France, rayonnant de bonté généreuse.

Nous avons parlé au conditionnel. Hélas ! C'est qu'en réalité bien peu de choses ont été faites pour lutter contre la tuberculose, avec des résultats insignifiants.

Ceci pour plusieurs raisons dont la plus importante n'est pas le manque de capitaux, aussi étonnant que cela puisse paraître en ce siècle où l'argent est roi,

Il y a des hôpitaux, il y a des dispensaires, des infirmeries indigènes avec des employés dévoués. Le nombre en est minime peut être, mais le rendement n'est pas celui que l'on est en droit d'attendre, par suite des difficultés auxquelles on se heurte par méconnaissance de l'âme indigène.

Etudions de plus près la mentalité musulmane.

LES DIFFICULTES RENCONTREES DANS LA LUTTE CONTRE LA MALADIE.

Elles proviennent du caractère même de l'indigène, de ses préjugés de famille, de son ignorance.

L'indigène qui n'a fréquenté ni l'école, ni le voisinage des européens, il y en a encore beaucoup, ignore tout des règles élémentaires de l'hygiène ; il ne soupçonne pas l'antisepsie, dédaigne la contagion. Son insouciance est déconcertante.

Tous les médecins qui ont soigné des indigènes ont fait ces constatations.

Enfin il y a le maraboutisme, c'est là un trait typique de l'âme indigène : la croyance dans la vertu du marabout, de ses prières, de ses amulettes.

Quand un indigène est malade, il reste d'abord chez lui couché plusieurs jours, à la diète, au milieu des siens, enfants et adultes. Si le mal progresse sérieusement il va voir le marabout qui le soigne avec des méthodes empiriques.

A la dernière extrémité seulement et souvent sur les conseils express des siens il se décide à consulter le médecin de colonisation ou communal. Si l'affection est grave, il le demande, et en ce cas revient avec sérénité dans son douar, sans faire effectuer le moins du monde les prescriptions du médecin.

La fatalité de la race reprend le dessus : « Inch'Allah. Si je dois mourir, c'était écrit ».

Les préjugés de famille sont une source d'ennuis sans nombre : jamais un fils n'osera poser à son père des questions in-

discrètes, non plus qu'à sa mère ou à sa sœur. Il n'y a pas si longtemps, un médecin ne pénétrait pas dans un gynécée.

L'isolement d'un malade contagieux est impossible à réaliser au sein d'une famille.

Il y a donc toute une éducation à faire, en commençant dès l'école communale, en la poursuivant dans les écoles professionnelles, puis au régiment, puis au douar même sous formes de conférences périodiques, d'affiches etc....

Ces difficultés s'appliquent surtout aux habitants des campagnes. Les citadins, plus évolués, se comportent sensiblement comme leurs camarades européens.

Il est aisé de se rendre compte par ce tableau rapidement brossé que la meilleure thérapeutique en matière de tuberculose doit être prophylactique, de longue haleine et qu'elle nécessite une attention constante.

LA LUTTE ANTITUBERCULEUSE DANS LES HOPITAUX.

Prenons comme exemple une ville comme Alger, capitale de l'Algérie, possédant pour une population de 260.000 habitants un seul grand hôpital, l'hôpital de Mustapha. Une seule salle de 45 à 50 lits renferme les tuberculeux de tout l'établissement. Or, celui-ci abrite les malades d'une grande ville, chef-lieu d'un département peuplé de 3.000.000 d'habitants et il reçoit en outre des tuberculeux des départements voisins.

Pour les femmes, il n'y a pas de salle spécialisée et tous les services de médecine sont susceptibles de recevoir des phtisiques.

Ajoutons que le pavillon des hommes est placé en plein hôpital, entre deux services totalement différents, non loin des salles d'enfants. On peut même voir dans les jardins les bacillaires se promener librement, côtoyer des individus sains, des enfants, des femmes enceintes.

Les inconvénients de la salle unique se révèlent encore par le mélange, que l'on ne peut éviter, de tous les degrés de tuberculose : faute de place on est obligé de placer un jeune bacillaire à côté de phtisiques cavitaires et cachectiques.

Malgré les efforts constants de plusieurs générations de médecins dont la valeur n'avait d'égal que le désintéressement tous les essais d'amélioration sont restés vains.

Quand il n'y a pas de place, le trop-plein est déversé dans les salles voisines et l'on peut alors voir des tuberculeux voisiner avec des paludéens, des cardiaques, des rhumatisants.

La nécessité s'impose donc de construire un hôpital de tuberculeux, mais les pouvoirs publics, toujours eux, négligent la question.

Dans les autres villes d'Algérie il en est sensiblement de même.

THERAPEUTIQUE ACTIVE

Hormis le pneumothorax, d'application relativement récente, le traitement des formes aiguës de la tuberculose pulmonaire se réduit à bien peu de choses.

La collapsothérapie. —

Le pneumothorax artificiel rallie tous les suffrages. En général il donne de très bons résultats, mais sa pratique est délicate, elle nécessite une grande habitude des appareils, souvent le contrôle de l'écran, et surtout une patience à toute épreuve de la part du malade, car c'est un traitement de longue haleine.

L'arabe se prête de bonne grâce à la collapsothérapie. Il en apprécie les bienfaits immédiats, trop peut être, car le résultat obtenu lui semble suffisant et malgré des exhortations nombreuses il néglige de poursuivre plus longtemps le traitement. Il vient trois fois, quatre fois faire insuffler sa plèvre puis on ne le revoit plus.

Souvent aussi le pneumothorax se complique d'épanchement secondaire, quelquefois même de bilatéralisation des lésions.

C'est dire qu'en pratique il est d'un maniement difficile et qu'il est inapplicable en dehors des hôpitaux spécialisés.

Il trouve ses indications dans les tuberculoses ulcéro-casé-euses et broncho-pneumoniques, où la marche n'est pas trop rapide. On lui associe depuis quelques années des injections de sels d'or intraveineuses, avec succès.

Pour les pneumonies caséuses l'évolution est si aiguë qu'on ne peut se résoudre à faire des insufflations. On doit se contenter d'un traitement symptomatique et toni-cardiaque, de même que pour les granulies.

Thérapeutique préventive

C'est la plus importante en pays colonial. « Il faut prévenir le mal avant qu'il n'apparaisse ». — Tel doit être le mot d'ordre.

Cette thérapeutique doit se pratiquer :

— A la ville.

— A la campagne.

— Lors de l'émigration des travailleurs.

Nous ne parlerons pas des deux dernières suggestions. Elles ont été abondamment traitées dans les nombreux ouvrages intéressés par la question ; mais nous insisterons sur la lutte préventive contre la tuberculose à la ville en donnant quelques idées directives empruntées à plusieurs auteurs et sur ce chapitre nous ne pouvons mieux faire que de citer la parole persuasive de M. le Docteur Lemaire :

« Chacun s'en va colportant son indignation, répétant que la tuberculose est le plus grand fléau social de l'heure présente ; périodiquement le corps médical provoque des réunions dans le but de secouer l'indifférence générale, l'indifférence des pouvoirs publics, on se prend à espérer, puis tout retombe dans l'oubli, à la fois projets soumis et promesses reçues ».

Tout commentaire est inutile.

Voici ce que M. le Docteur Lemaire propose pour une ville comme Alger :

1°. — ISOLEMENT DES CONTAGIEUX

Il meurt 800 tuberculeux par an à Alger. Il faudrait donc 800 lits. Or, il n'y en a que 100. On pourrait se contenter seulement de 300 lits. Pour cela la construction d'un hôpital de tuberculeux s'impose. Ces derniers temps on a affecté l'hôpital de Bir-Traria au service des tuberculeux, mais aucune amélioration n'a été apportée à son aménagement,

Il faut, on ne saurait trop le répéter, pouvoir séparer les malades en plusieurs catégories et ne pas mettre côte à côte des phtisiques cavitaires en évolution par exemple avec des individus seulement suspects de bacilliose, comme cela s'est longtemps passé dans l'unique salle de tuberculeux de l'hôpital civil de Mustapha.

2°. — DEPISTAGE DES MALADES.

Il y a un moyen excellent : le dispensaire. A Alger plusieurs fonctionnent à la satisfaction générale. Mais il faudrait que l'on sache où diriger les malades ensuite, or, l'hôpital est insuffisant et il n'y a pas de sanatorium.

Les dispensaires sont donc des instruments de fortune et ne servent pas à grand chose puisqu'on ne peut arriver à empêcher la tuberculose de courir les rues.

3°. — AMENAGEMENT DES LOCAUX DE CURE, SANATORIA.

Le problème de la création d'un sanatorium en Algérie a fait couler beaucoup d'encre. On reste confondu lorsqu'on apprend qu'il n'en existe pas un seul dans un pays plus étendu que la France, malgré un siècle de colonisation.

Les Délégations Financières s'opposent à la création d'un sanatorium et l'Etat se retranche derrière les décisions de cette docte assemblée. Mieux, il condamne le climat algérien, peu propice paraît-il, aux cures solaires et aux cures d'altitude !

Monsieur le Docteur Lemaire proposait la création d'un sanatorium à Bir-Traria comprenant une soixantaine de lits et demandait aussi un hôpital suburbain pour dégager la seule et unique salle Laennec, trop encombrée.

La première supplique est toujours restée lettre morte en dépit de formules réitérées. La seconde a été en partie solutionnée

en ce sens que l'on a tout simplement décrété un beau jour que dorénavant les tuberculeux devaient tous être dirigés sur Bir-Traria, hôpital spécialisé (?).

Voilà tout ce qui a été fait jusqu'ici.

IL FAUT SURTOUT LUTTER CONTRE LES PREMIERS STADES DE L'INFECTION BACILLAIRE.

Ces premiers stades nous les avons cités. Ce sont les bronchites suspectes, les adénopathies et les cortico-pleurites qui encombre les infirmeries et les hôpitaux militaires.

Cette lutte est plus intéressante et plus effective car elle est à la portée de tous les praticiens, elle est d'ailleurs engagée avec énergie un peu partout. Les malades sont suivis régulièrement, les examens bactériologiques et radiographiques pratiqués avec méthode. Mais une fois libérés, ces malades échappent au contrôle médical. C'est à ce moment pourtant qu'ils sont dangereux.

Dans les villes ils ont la ressource d'aller consulter les dispensaires, quittes de là à être évacués sur l'hôpital. Mais à la campagne ? Il n'y a rien ou presque rien. Ces sujets se retirent dans leur douar, font leur bacillose sans y prendre garde et viennent toujours trop tard visiter le médecin. A ce moment ils peuvent avoir déjà contaminé leurs proches voisins.

On devrait leur donner à tous un livret sanitaire où la maladie soit signalée, *avec obligation de le porter, dès l'arrivée, à la connaissance du médecin local*. Celui-ci prendrait les décisions qu'il jugerait nécessaires.

Il y a bien les infirmeries auxiliaires, mais elles sont insuffisantes, mal outillées contre la tuberculose, sans locaux d'isolement. On se contente pour le moment d'y combattre le paludisme et la syphilis et ce n'est déjà pas mal. Une petite réforme serait néanmoins utile à réaliser.

Le service de désinfection ne fonctionne pas non plus en cas de tuberculose. On le réserve aux maladies contagieuses dont l'extension serait une calamité, comme le typhus, la variole, la peste.

Beaucoup de petits hôpitaux de province ont demandé un poste de radiographie. Combien l'ont-il obtenu ?

Avec tous ces renseignements il serait facile d'aiguiller à bon escient un suspect vers l'hôpital du chef-lieu. En pratique on se contente d'y expédier les tuberculeux confirmés. C'est de la prophylaxie à rebours, c'est maladroit et gros de conséquences.

Nous savons bien que c'est souvent le manque de capitaux qui est cause de tout cela, pourtant il n'y a pas d'autre solution.

PROPHYLAXIE GENERALE

Nous entendons par ces mots l'éducation morale de l'indigène. Il faut lui enseigner les bienfaits de l'hygiène, l'inciter à faire table rase de tous ses préjugés et lui montrer le rôle néfaste de l'alcoolisme. Cet enseignement, entrepris sur les bancs de l'école, continué au régiment, doit être poursuivi dans les douars par le médecin de colonisation. Celui-ci au cours de ses tournées a pour rôle de divulguer des notions élémentaires dont l'effet heureux peut se faire sentir immédiatement. A l'usine, dans les corps de métiers, des conférences, des affiches, frapperont l'esprit des ouvriers, la plupart illétrés. On leur fera voir de près, par l'exemple, les dangers du taudis, de la mauvaise alimentation, du manque d'hygiène corporelle.

On ne doit pas enfin négliger le paludisme et la syphilis. Tout paludéen ou syphilitique suspect sera traité avec énergie jusqu'à guérison complète. Pour la première affection il faut noter avec satisfaction la parfaite organisation du comité de lutte antipaludique dans les campagnes : traitement complet des malades, distributions de quinine par l'agent quininisateur, assainissement des gîtes à anophèles. Tous les cas observés sont

groupés en statistiques mensuelles qui sont centralisées à l'Institut Pasteur d'Alger. Pour la syphilis il est fait grand usage des arsenobenzènes et le l'iodure de potassium dont les indigènes sont très friands.

Chez tout individu suspect de tuberculose au début un traitement d'épreuve est de rigueur si on trouve dans ses antécédents le moindre soupçon de paludisme ou de syphilis. Bien des erreurs ont été ainsi évitées dans des cas douteux où la clinique et le laboratoire n'arrivaient pas à donner la preuve d'une bacillose en évolution.

Nous n'insisterons pas sur ces mesures d'ordre général, elles sont exécutées partout où il est possible de le faire.

Il serait cependant souhaitable que l'on se décide, dans l'intérêt des populations urbaines, à détruire certains quartiers de la ville arabe ou tout au moins à en améliorer le fonctionnement. Ce sont de véritables nids de bacilles de Koch et un danger perpétuel en plein centre des villes.

Conclusions

I. — La tuberculose pulmonaire prend fréquemment chez l'indigène algérien une forme aigüe, rapidement évolutive.

II. — Au point de vue clinique ces formes aigües affectent l'allure d'infiltration parenchymateuse étendue. D'après les statistiques les types rencontrés sont, par ordre de fréquence :

- Les pneumonies caséuses,
- Les broncho-pneumonies,
- Les formes ulcéro-caséuses,

évoluant vers le ramollissement rapide et réalisant le type de phtisie galopante,

— Les formes granuleuses sont le plus souvent terminales,

— La granulie primitive est une rareté.

III. — Le déterminisme de ces formes paraît être conditionné par des phénomènes de réceptivité particulière à l'indigène algérien et par les modalités mêmes de la contagion.

Sans être un sujet absolument neuf, comme le noir, l'indigène algérien, du fait des conditions nouvelles d'existence où il est placé (logement en taudis, alcoolisme massif, hygiène défectueuse) semble préparé à faire des formes envahissantes.

IV. — Le danger réside dans ce fait que la tuberculose pulmonaire est en progression constante parmi les masses indigènes, ainsi que le prouve l'étude comparative de ces dix dernières années.

V. — Il y a donc intérêt à organiser au plus tôt en Algérie, la lutte contre l'extension de la tuberculose. Ce sera

surtout une lutte préventive qui portera sur les points suivants :

a) *La prophylaxie* : surveillance des ouvriers expatriés, de leur logement, de leur nourriture. — Education des masses populaires, protection des villages, extension de l'armement antituberculeux.

b) *L'isolement et le traitement des malades*, par la mise en exécution des moyens préconisés par les hygiénistes : dispensaires, hôpitaux, préventoria, sanatoria.

c) *La lutte contre les états favorisants*, maladies infectieuses. alcoolisme, syphilis.

L'on voit ainsi quel champ magnifique de prospection offre au colonisateur la lutte contre la Tuberculose pulmonaire. Nous pensons que la France ne faillira pas à ses obligations tutélaires.

Index bibliographique

- ACHARD, BARIETY et CODOUNIS. — L'équilibre protéique du sérum dans la tuberculose pulmonaire. Sa valeur pronostique. (Presse Médicale, 20 novembre 1929, N° 93).
- ALBOU — Etude sur la tuberculose des travailleurs indigènes algériens dans les grandes villes (Thèse Alger, 1930).
- ALQUIER. — Etude de l'infection tuberculeuse par la cutiréaction à El-Goléa (Archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique du Nord, 1922, tome II).
- ARCHIVES DE L'INSTITUT PASTEUR D'ALGERIE. — Collection.
- AUBRY — La Pathologie Nord-Africaine. Leçon inaugurale du 6 mars 1929. (Algérie Médicale, mars 1929).
- BEGUET. — Cutiréactions à la tuberculine faites à Alger du 26 avril 1911 au 1^{er} juin 1916. (Bulletin de la Société de Pathologie exotique).
- BONFILS. — De la tuberculose chez les Arabes. De son étiologie. De sa prophylaxie. (Thèse Montpellier, 1927).
- BORREL. — Pneumonie et Tuberculose chez les troupes noires. (Annales de l'Institut Pasteur, 1920, page 105).
- BRAULT. — Pathologie et Hygiène des indigènes musulmans d'Algérie. (Alger, Jourdan, 1905).
- BROQUET et MORENAS. — De la Tuberculose pleuro-pulmonaire des Noirs. (Revue de la Tuberculose, 1920, page 143).
- BRUNSWICK-LE BIHAN. — La Tuberculose chez les Arabes. — Congrès international de la Tuberculose. (Paris 1905, Masson, 1906).

BULLETIN DE LA STATISTIQUE GÉNÉRALE DE L'ALGÉRIE.

BULLETIN DE L'ÉTAT-CIVIL DE LA VILLE D'ALGER. —
Bureau d'Hygiène).

BURNAND. — La grippe de 1918 a-t-elle été tuberculisante ? (Revue Médicale de la Suisse Romande, N° 3, mars 1920).

BURNAND. — Sur le pronostic et l'évolution des diverses formes anatomocliniques de la Tuberculose pulmonaire (Revue de la Tuberculose).

CALMETTE. — Les modes de diffusion de la Tuberculose à travers le monde. (Revue de la Tuberculose, 1921, N° 4).

— Sur les conditions d'emploi du B.C.G. pour la prémunition des sujets adolescents et adultes. (Archives de Médecine militaire, oct. 1927).

— Vaccination préventive de la Tuberculose par le B.C.G. (Annales de l'Institut Pasteur de Paris, 1928).

CELLIER. — Influence de la Syphilis sur la Tuberculose pulmonaire. (Thèse Montpellier, 1920).

CHANUT. — La déclaration obligatoire de la Tuberculose (Thèse Lyon, 1919).

CHASSEVANT. — Organisation de la défense sociale contre la Tuberculose. (Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, N° 3, 1926).

— La Médecine sociale en Algérie. (Idem., 1926, N° 6-7).

COURCOUX et LABESSE. — Fréquence de la Tuberculose pulmonaire. — Statistique de mortalité d'après l'âge. (Revue de la Tuberculose, 1921, N° 3).

DELAMARE. — Note sur la Tuberculose des travailleurs indigènes. (Société Médicale des Hôpitaux, N° 13, 4 avril 1919, p. 329)

- DELARUE. — Les Formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires. (Masson, 1930).
- DUFOURT-ROBERT et MOREAU. — Valeur pronostique du dosage des albumines sériques dans la Tuberculose pulmonaire. (Presse Médicale, N° 25, 26 mars 1930).
- DUPLENNE. — La Tuberculose chez les indigènes musulmans. (Thèse Paris, 1927).
- DUMOLARD, AUBRY, SARROUY, THIODET et RIBERE. — Notes préliminaires sur les Albumines du sang au cours du paludisme chronique. (Algérie Médicale, août 1930, page 282).
- EL-HADI LAHSEN. — Contribution à l'étude de l'infection tuberculeuse chez les Indigènes musulmans d'Algérie. (Thèse Alger, 1929).
- EL-KAMAL. — Protection de l'enfance musulmane en Algérie. (Thèse Alger, 1928).
- FAURY. — Pression atmosphérique, vents, température, humidité et Tuberculose. (Thèse Lyon, 1921).
- Mlle FORGEOT. — La Tuberculose pulmonaire chez les nourrissons arabes et kabyles à Alger. (Thèse Alger, 1930).
- FOURNIER-DEVE. — Tuberculose et lutte anti-tuberculeuse en Algérie. (Thèse Alger, 1920).
- FOURNIER et MARINESCO. — Syphilis et Tuberculose. (Société Médicale des Hôpitaux, N° 9, p. 188, 7 mars 1919).
- GILLOT. — La Tuberculose en Algérie — Congrès international de la Tuberculose — Paris, 1905).
- GROSFILLEZ. — Les essais de prémunition de la Tuberculose par le B. C. G. dans les troupes coloniales. (Archives de Médecine militaire, octobre 1927).
- IMBERT. — L'équilibre protéique du sérum sanguin dans la syphilis acquise. (Thèse, Alger, 1931).

- JACOB. — Des manifestations de l'impaludisme au niveau du poumon et de la séreuse pleuro-péritonéale. (Lyon, 1920).
- LAPIN. — La lutte contre la Tuberculose au Maroc. (Maroc Médical, N° 28, 15^e avril 1930).
- LEMAIRE G. — La Tuberculose chez l'indigène musulman d'Algérie. (Sud Médical et Chirurgical, 15 septembre 1928).
- Hygiène sociale. (Algérie Médicale, mars 1927).
- Le traitement des tuberculeux en Algérie. (Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, mai 1926, N° 5).
- Paludisme et Tuberculose. (Revue de la Tuberculose, 1923, t. 4).
- Rapport semestriel au Préfet sur l'état sanitaire de la Ville d'Alger. (Bulletin sanitaire de l'Algérie, N° 386, janv. 1930).
- Faut-il démolir la Casbah? (Echo d'Alger, 11 février 1930).
- LEMAIRE, AUBRY et THIODET. — Paludisme et Tuberculose. (Journal de Médecine et de Chirurgie de l'Afrique du Nord, N° 4, avril 1924).
- LE MER. — Influence de la syphilis sur la tuberculose pulmonaire. (Lyon, 1920).
- LUQUET. — Considérations sur la tuberculose chez les troupes exotiques importées en France pendant la guerre (Lyon, 1919-20).
- MARGAILLAN. — Tuberculose, maladie sociale. (Thèse Alger, 1921)
- MEINARD. — Rapport sur la Tuberculose osseuse et ganglionnaire des soldats musulmans traités à l'hôpital militaire d'Arzew. (12 janvier 1918)
- MELE. — Utilité de la ponction de rate en clinique (Thèse Alger).
- MERCIER. — Etude sur la crise de la main-d'œuvre en Algérie. (Alger, Carbonei, 1929).
- MORISSET. — Alcoolisme et Tuberculose. (Journal de Médecine de Lyon, N° 52, page 125, 1922).

DE MOUZON. — La Tuberculose et la lutte antituberculeuse en Algérie. (Thèse Montpellier, 1907).

NOGARO et WEILL. — La main-d'œuvre étrangère et coloniale pendant la guerre. (Publications de la fondation Carnégie. Les Presses Universitaires de France, Paris).

OUALID WILLIAM. — L'Immigration algérienne en France. (Bulletin de l'Immigration, N^{os} 3 et 4, juillet et septembre 1927).

PARROT et FOLEY. — I. Etude de l'infection tuberculeuse en milieu indigène par la cutiréaction à la tuberculine.

II. Infection tuberculeuse chez les indigènes musulmans d'Algérie. (Archives de l'Institut Pasteur de l'Afrique du Nord, tome 2, pages 72 et 79, n^o 1, 1922).

— Tuberculose et Alcoolisme. (Revue de technique médicale, N^o 7, page 145, janvier 1922).

RAMOND Louis. — Les Pneumonies tuberculeuses. (Conférences cliniques, t. III).

RAYNAUD Lucien — Rapport au Gouverneur général sur l'émigration des indigènes vers la Métropole. (14 mars 1929).

ROUBIER. — Les formes cliniques de la tuberculose thoracique chez les troupes exotiques importées en France pendant la Guerre. (Gazette des Hôpitaux, 1920, N^o 61002)

RYCKEBUSH. — De certaines formes de la tuberculose pleuro-pulmonaire chez les Arabes, étude clinique. (Revue de la Tuberculose, N^o 4, août. 1927).

SERGEANT. — Etudes cliniques sur la tuberculose.

— Tuberculose et Syphilis. (Journal des Praticiens, 1927).

THIODET. — Réaction de Besredka chez les Tuberculeux pulmonaires. (Thèse Alger, 1922).

TREMSAL. — Un siècle de médecine coloniale française. (Thèse Alger, 1928).

VIALLET. — Paludisme et Tuberculose. (Thèse Lyon, 1910).

VINCENT. — Les médecins de l'Algérie au temps de la conquête
— Contribution à l'histoire de la médecine française en Afrique. (Alger, 1914).

Mlle WEILL. — Etude de la grippe chez les tuberculeux pendant l'épidémie 1918-1919. (Thèse Paris, 1919).

TABLE DES MATIÈRES

Avant-propos	11
Historique	13
Etude clinique	23
1° Pneumonies caséuses	27
2° Broncho-pneumonies	47
3° Granulies	66
4° Tuberculose ulcéro-caséuse	88
5° Formes intriquées	99
Statistiques	112
Etiologie	123
1° Facteurs économiques à action collective	127
A. Exode des ouvriers indigènes vers la Mé-	
tropole	132
B. Exode des ouvriers indigènes vers les vil-	
les algériennes	142
2° Facteurs humoraux à action individuelle	149
A. Paludisme	151
B. Syphilis	159
C. Maladies infectieuses	162
D. Alcoolisme	163
Essai de déterminisme de la tuberculose aigüe	165
Thérapeutique	173
Conclusions	185
Index bibliographique	187

VU:

Le Président de Thèse.

G. AUBRY.

VU:

Le Doyen,

LEBLANC.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER:

Alger, le 17 octobre 1931.

Le Recteur,

TAILLARD.

